UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE - III

UNITÉS MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 42

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LITHIASE BILIAIRE MASCULINE

(A PROPOS DE 130 OBSERVATIONS)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

par

Bernard BAYOL

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM. DARNAUD	Président
SARRAZIN	Assesseurs
DENARD	
VOISIN	
MOREAU	Suppléant

CENTRE D'ÉDITION DE LA FÉDÉRATION DES ÉTUDIANTS DU CORPS DE SANTÉ

Chirurgie Dentaire (A. C. E. C. D. T.) — Médecine (A. C. E. M. T.) — Pharmacie (A. E. P. T.)

22, rue Croix-Baragnon - TOULOUSE - Siège Social : 20, rue Ozenne - Tél. 52.79.98 - C. C. P. Toulouse 956.31

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE - III

UNITÉS MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 42

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LITHIASE BILIAIRE MASCULINE

(A PROPOS DE 130 OBSERVATIONS)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

par

Bernard BAYOL

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM. DARNAUD	Président
SARRAZIN	Assesseurs
DENARD	Assesseurs
VOISIN	Assesseurs
MOREAU	Suppléant

CENTRE D'ÉDITION DE LA FÉDÉRATION DES ÉTUDIANTS DU CORPS DE SANTÉ

Chirurgie Dentaire (A. C. E. C. D. T.) — Médecine (A. C. E. M. T.) — Pharmacie (A. E. P. T.)

22, rue Croix-Baragnon - TOULOUSE - Siège Social : 20, rue Ozenne - Tél. 52.79.98 - C. C. P. Toulouse 956.31

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

II8, route de Narbonne

3I - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES MEDICALES

Président de l'Université : Monsieur LARENG

1er Vice-Président : Monsieur MATHIS

Directeur de l'Unité des
Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN : Monsieur MONNIER

Directeur de l'Unité des
Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL : Monsieur ENJALBERT

Doyens honoraires : MM. LAZORTHES, GORSE, CALVET, BRUSTIER

Professeurs honoraires : MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS, LAGROT, DULUCQ

- Clinique Médicale et Cardiologique	MM. DARDENNE
- Clinique Médicale Sud	GADRAT
- Clinique Chirurgicale	FICAT
- Clinique Chirurgicale et Gynécologie	POULHES
- Clinique Chirurgicale B et du Cancer	GRIMOUD
- Clinique Chirurgicale infantile et orthopédie	PASQUIE
- Clinique Chirurgicale orthopédique et traumatologie	RIEUNAU
- Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT
- Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
- Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
- Clinique des maladies infectieuses	ARMENGAUD Max
- Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
- Clinique médicale de la première enfance	BARDIER
- Clinique de neuro-chirurgie	LAZORTHES G.
- Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
- Clinique obstétricale	PONTONNIER

- Clinique odonto-stomatologique	MM. CADENAT
- Clinique ophtalmologique	N...
- Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
- Clinique de pneumo-phtisiologie	DELAUDE
- Clinique rhumatologique	RUFFIE René
- Accouchement et obstétricie sociale	MONROZIES
- Anatomie	BASTIDE
- Anatomie pathologique	FABRE Jacques
- Anesthésie et réanimation	LARENG Louis
- Bactériologie et virologie	Mme ENJALBERT
- Biophysique médicale A	MM. AUVERGNAT
- Biophysique médicale B	BRU
- Chimie biologique	VALDIGUIE Paul
- Electro radiologie	MARQUES
- Embryologie générale	BROUSSY Jean
- Hématologie	RUFFIE Jacques
- Histologie	BIMES
- Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	N...
- Cardiologie clinique et expérimentale	N...
- Hygiène et médecine sociale	MONNIER
- Immunologie	DUCOS
- Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
- Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
- Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
- Pathologie médicale	RIBAUT
- Physiologie	LAPORTE Yves
- Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
- Sémiologie et clinique médicale	LAPORTE Jacques
- Thérapeutique	DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

- Histologie et Embryologie	MM. GUILHEM
- Anatomie pathologique	BOUISSOU
- Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
- Histologie et embryologie	PLANEL
- Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
- Pathologie médicale	BOULARD
- Physiologie	MONTASTRUC
- Physiologie	BESSOU
- Physique médicale	COMMANAY
- Pneumo-phtisiologie	MIGUERES

PROFESSEURS SANS CHAIRE

- Anatomie pathologique	MM. FABRE Jean
- Bactériologie, parasitologie, virologie	Mme LARENG M.B.
- Biochimie médicale	MM. VALDIGUIE Pierre
- Chirurgie générale	GEDEON
- Chirurgie générale	SARRAZIN

- Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	MM. ESCHAPASSE
- Electro-radiologie	PONS
- Electro-radiologie	ROULLEAU
- Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
- Ophtalmologie	DEODATI
- Pédiatrie	DALOUS
- Neuro-chirurgie	ESPAGNO Jacques
- Médecine générale et thérapeutique	SUC
- Pédiatrie	REGNIER
- Médecine générale	RIBET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- Carcinologie	MM. ESTRADE
- Médecine générale et thérapeutique	BES
- Pathologie expérimentale	GLEIZES
- Médecine générale	ARLET Jacques
- Dermatologie, Vénéréologie	DUPRE
- Thérapeutique	DENARD
- Physiologie	GERAL J.Pierre
- Caddiologie	BOUNHOURE
- Thérapeutique, réanimation médicale, rééducation fonctionnelle et Hydrologie	SALVADOR M.
- Radiologie	COMBES Pierre
- Pneumo-phtisiologie	ALBAREDE J.L.
- Pédiatrie génétique médicale	ROCHICCIOLI P.
- Chirurgie générale	ESCAT Jean
- Chirurgie générale	COSTAGLIOLA
- Orthopédie, traumatologie, chirurgie plastique et reconstructive	UTHEZA Guy
- Urologie	PONTONNIER F.
- Histologie, embryologie, cytogénétique	SOLEILHAVOUP
- Biophysique	GUIRAUD Robert
- Physiologie	PAGES Bernard
- Parasitologie	LARROUY
- Immunologie, Hématologie, Maladies du sang	BIERME Robert
- Anatomie et organogénèse	JUSKIEWENSKI S.
- Médecine interne	FEDOU Robert
- Médecine générale	RASCOL

AGREGES

- Médecine générale	MM. CALAZEL
- Médecine générale	LE TALLEC
- Chirurgie générale	GAUBERT
- Médecine légale	GREZES-RUEFF
- Neurologie et psychiatrie	GAYRAL
- Ophtalmologie	BEC

AGREGES LIBRES

- Chirurgie générale	MM. SOUQUET
- Pathologie chirurgicale	DIEULAFE
- Obstétrique	ESPAGNO G.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

- Psychiatrie	M. LABOUCARIE

Secrétaire général de l'Université : M. PRINEAU J.P.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération en date du I2 mai I89I)

A MA FEMME,

A STEPHANE.

A MA MERE, A MON PERE,

Je les remercie de tout ce qu'ils ont fait pour moi.

Que ce travail soit pour eux le modeste témoignage de mon infinie reconnaissance et de ma très profonde tendresse.

A MA GRAND-MERE,

avec tendresse.

A MES BEAUX-PARENTS,

avec reconnaissance et affection.

A MA FAMILLE,

A MA BELLE-FAMILLE,

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DARNAUD

Professeur de Thérapeutique
Membre de la Société Française de Gastroentérologie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse après nous avoir admis au rang de vos élèves.

La finesse de votre sens clinique, la clarté de votre enseignement, l'étendue de vos connaissances médicales alliée à vos grandes qualités humaines ont suscité notre profonde admiration.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur SARRAZIN

Professeur à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

Membre de la Société Française de Gastroentérologie

Nous sommes particulièrement sensible au grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

Reconnaissant pour l'enseignement que vous nous avez prodigué, nous nous permettons de vous exprimer notre admiration et notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur DENARD

Professeur Agrégé de Thérapeutique

Vous avez accepté avec la plus grande gentillesse de juger ce travail.

Vous nous avez toujours témoigné une grande sollicitude et manifesté un profond intérêt.

Nous tenons à vous exprimer notre sincère gratitude et notre respectueux dévouement.

Monsieur le Docteur VOISIN

Chargé de Cours à la Faculté

Membre de la Société Française de Gastroentérologie

Vous nous avez confié ce travail, fruit de votre expérience. Vos conseils, vos encouragements nous ont permis de le réaliser.

Nous sommes très sensible à l'intérêt bienveillant que vous ne cessez de nous porter.

Nous sommes heureux de vous exprimer notre très vive reconnaissance et notre fidèle attachement.

Monsieur le Docteur MOREAU

Chargé de Cours à la Faculté
Membre de la Société Française de Gastroentérologie

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être notre juge.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX,

A NOS AMIS D'EXTERNAT.

P L A N

- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- RAPPEL DES HYPOTHESES PATHOGENIQUES DE LA LITHOGENESE BILIAIRE
- PREMIERE PARTIE : Exposé des observations
- DEUXIEME PARTIE : Commentaires

  . Fréquence
  . Facteurs étiopathogéniques
  . Manifestations cliniques
  . Diagnostic clinique
  . Radiologie
  . Complications
  . Associations
  . Traitement

- CONCLUSION
- BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

La lithiase biliaire est une maladie fréquente et il est d'observation courante qu'elle atteint plus souvent la femme que l'homme. Cependant, le degrè de la prépondérance féminine reste discuté. Il est, en effet, certain que bien des lithiases biliaires masculines ne sont pas diagnostiquées, en raison de la symptomatologie atypique. Ainsi, si la lithiase biliaire de l'homme est moins fréquente que celle de la femme, elle l'est certainement moins qu'elle n'en a la réputation.

Nous nous proposons, dans ce travail basé sur 130 observations personnelles et sur les données de la littérature, d'analyser les facteurs étiologiques, la symptomatologie, les complications de la lithiase biliaire masculine.

Nous essaierons de dégager la physionomie d'ensemble de l'affection et de préciser ainsi les caractères qui individualisent la lithiase dans le sexe masculin.

Après un bref historique et un rappel des hypothèses de la lithogénèse biliaire, la première partie sera réservée à l'exposé global des observations. La deuxième partie sera consacrée aux commentaires.

-=-=-=-

H I S T O R I Q U E

La curiosité du médecin est longtemps restée en sommeil dans le domaine de la maladie calculeuse biliaire. En effet, HIPPOCRATE et GALIEN ne mentionnent point cette affection. Il faut donc attendre la Renaissance pour que la maladie soit découverte et qu'elle prenne son ESSOR ANATOMIQUE ET PATHOGENIQUE.

. 1348 : GENTILE DA FOLIGNO note la présence de pierres dans les "tuniques du foie" ;

. 1501 : BENEVENII relate qu'il trouve "dans la partie inférieure du foie un amas de petites pierres de forme et de coloration variées, les unes rondes, les autres angulaires ou carrées."

. 1542 : VESALE relate des faits comparables. La morphologie des pierres se précise peu à peu et c'est le propre calcul de Frédéric III, électeur de Saxe, qui en fournit le dessin à KENTMANN (1565)

. Vient ensuite la grande époque du XVIIIe siècle au cours de laquelle une grande oeuvre de synthèse est entreprise.

. Dès 1733, HOFMANN fait figure de précurseur de la théorie hormonale en soulignant les effets du cycle menstruel dans le déclanchement des douleurs vésiculaires.

. 1760 : MORGAGNI oppose les calculs verts et les calculs blancs.

. 1789 : FOURCROY cherche à préciser leur composition chimique.

. 1816 : CHEVREUL parle le premier de cholestérine. Dans le même temps, les premiers essais thérapeutiques s'orientent vers des méthodes litholytiques avec DURANDE et, des premières tentatives chirurgicales, se dégage le célèbre mémoire de Jean-Louis PETIT qui, en 1743, annonce les bienfaits de la cholecystostomie.

Si la connaissance de l'ictère calculeux remonte à FERNEL (1554) c'est au XIXe siècle et au premier quart du XXe que revient le mérite d'avoir décrit les principaux aspects cliniques de la maladie.

. ANDRAL, HANOT et TROUSSEAU font les premiers travaux synthétiques qui permettent des interventions chirurgicales plus fréquentes.

. BARD et PIC, COURVOISIER et TERRIER précisent les caractères par oblitération calculeuse du cholédoque. VILARD, PERRIN et COTTE décrivent le syndrôme angio-cholitique et l'hydropisie vésiculaire intermittente. CHIRAY étudie des formes camouflées de la lithiase du cholédoque, LIAN et VEISSENBACH les formes pseudo-angineuses, HARVIER et CAROLI les retentissements hépatiques de la maladie calculeuse.

Enfin, en 1882, LANGENBUCH effectue la première cholécystectomie. La période moderne débute avec l'avénement de la radiographie biliaire et se manifeste par les progrès de la chirurgie biliaire, l'introduction des antibiotiques et le perfectionnement des moyens d'investigation.

En 1898, BUXBAUM effectue la première radiographie sur l'homme.

En 1924 : GRAHAM, COLE et COPHER réussissent à opacifier la vésicule.

Ainsi, naquit la cholécystographie orale dont les résultats devaient être grandement améliorés par les travaux de BOYDEN.

FROMENHOLD (I954) introduit la cholangiographie par voie veineuse à l'aide d'un dérivé iodé de l'acide adipique.

L'apparition de l'endoscopie péritonéale (KELLING et RUDDOCK en Amérique, KALK en Allemagne) permet à ROYER l'injection directe d'un produit de contraste dans la vésicule.

Enfin, MIRIZZI DE CORDOBA dans le domaine chirurgical pratique dès 1930 l'angiocholégraphie per-opératoire, bientôt complétée par la radiomanométrie (MALLET - GUY) qui permet désormais au chirurgien de mieux explorer les voies biliaires et d'améliorer considérablement les conditions de leur chirurgie.

-=-=-=-=-

RAPPEL DES HYPOTHESES PATHOGENIQUES DE LA LITHOGENESE BILIAIRE

I - SECRETION DES LIPIDES BILIAIRES

La bile, comme on le sait, contient une proportion considérable de lipides, si elle est pauvre en protides (1 g. par litre environ).

On peut trouver dans la bile la plupart des lipides : triglycérides et glycérides partiels, acides gras libres, mais les constituants majoritaires sont :

. le cholestérol,
. les sels biliaires conjugués,
. les lécithines.

Le cholestérol biliaire : provient de la synthèse hépatique et, en partie, d'un transfert plasmatique ; le cholestérol hépatique, comme on le sait, provient, soit de l'alimentation, soit d'une synthèse à partir d'acétate. On a pu montrer l'équilibration rapide du cholestérol biliaire avec le cholestérol libre du foie et celui du plasma.

Les sels biliaires : proviennent de l'oxydation du cholestérol. Celui-ci est catabolisé au niveau du foie en acides biliaires dit primaires (acide cholique et acide chenodésoxycholique) qui sont secrétés dans la bile sous forme de dérivés conjugués à la glycine et à la taurine par une liaison amide.

Sous l'action de la flore intestinale, ils vont subir des modifications qui vont, elles-mêmes, diminuer leur absorption intestinale.

Durant le cycle entéro-hépatique, la plus grande partie des sels biliaires va regagner le foie par le système porte, et l'autre partie sera éliminée dans les fèces sous forme d'acides biliaires secondaires.

On a pu établir que l'oxydation du cholestérol et sa transformation en acides biliaires est réglée par la quantité de ces acides biliaires regagnant le foie par voie portale.

La flore intestinale qui agit sur l'absorption intestinale des sels biliaires semble jouer un rôle important dans

l'oxidation du cholestérol.

En effet, toute diminution de la flore intestinale va augmenter la réabsorption d'acide biliaire et, par un "feed back" portal, diminuer l'oxydation intra-hépatique du cholestérol.

On peut donc imaginer l'action indirecte de l'alimentation sur le catabolisme du cholestérol par l'intermédiaire de modifications apportées à la flore intestinale.

Les lécithines : les lécithines biliaires, comme celles du plasma, proviennent du foie.

Ces trois constituants principaux et majoritaires forment un complexe : le complexe biliaire lipidique.

II - SOLUBILISATION DES LIPIDES BILIAIRES

Pour la majorité des auteurs (RUSSEL et BURNETT (69), ISAKSSON (36), DESAI et GLOVER (23), JUNIPER)(40) la solubilisation des lipides biliaires serait assurée par la formation de micelles lécithines-sels biliaires.

SARLES et HAUTON (72) suggérent une hypothèse différente. Pour eux, la dissolution en phase aqueuse s'effectuerait grâce à l'association labile et superficielle de sels biliaires conjugués aux phospho-lipides.

III - CONCENTRATION VESICULAIRE

Le principal changement de la bile effectué dans la vésicule biliaire est lié à l'absorption vésiculaire. Celle-ci porte essentiellement sur l'eau et les électrolytes, entraînant une concentration de tous les éléments organiques.

IV - COMPOSITION DES CALCULS BILIAIRES

On distingue plusieurs types de lithiases :

A - La lithiase pigmentaire :

La lithiase pigmentaire relève d'une étiologie particulière : l'hémolyse. En effet, la surproduction de pigments, par hémolyse chronique, entraîne la précipitation calculeuse de bilirubinate de chaux. Elle est rare en France.

B - La lithiase calcique :

Elle est rare. Le mode de formation de ces calculs de carbonate de chaux est connu : ils apparaissent dans des vésicules exclues qui contiennent souvent une bile blanche et dont la paroi secrète un liquide riche en calcium. Cette hypersécrétion calcique de la paroi vésiculaire avec hypercalcibilie est encore de pathogènie obscure.

C - La lithiase cholestérinique :

Elle est de loin la plus fréquente. Bien souvent, le cholestérol est associé à du bilirubinate de calcium, réalisant ainsi un type fréquent : le calcul mixte.

V - CONDITIONS DE LA PRECIPITATION LITHIASIQUE

On peut admettre théoriquement trois hypothèses :

A - Surproduction d'une substance précipitante :

Ce mécanisme a été prouvé pour les calculs pigmentaires et pour la lithiase calcique ; quant à la lithiase cholestérinique, on avait cru jadis que la précipitation du cholestérol était due à une augmentation du taux de ce corps dans la bile, due elle-même à un excès de cholestérol sanguin. Or, l'hypercholestérolémie des lithiasiques n'apparaît pas constamment. En effet, il ne semble pas exister de parallélisme entre le cholestérol sanguin et biliaire.

L'hypercholestérolémie des lithiasiques ne semble donc pas intervenir directement dans la genèse des calculs, du moins par une hypercholestérobilie qui n'a pas été retrouvée par tous les auteurs. Le mécanisme est beaucoup plus complexe et fait intervenir les sels biliaires, les lécithines et le cholestérol. Or, les sels biliaires sont indispensables pour maintenir le cholestérol en solution et, associés aux acides gras, ils assurent l'équilibre colloïdal du cholestérol biliaire. Il faut

donc rechercher d'autres facteurs et, en particulier la diminution des facteurs solubilisants de la bile.

B - Diminution des facteurs solubilisants de la bile :

Pour certains auteurs, l'abaissement des sels biliaires explique la précipitation du cholestérol.

Expérimentalement chez l'animal, le hamster en particulier, on a pu constater une baisse du rapport sels biliaires-cholestérol (HISAKA (in 72), BERGMANN, VAN DER LINDEN, SJOWALL) (4). CHIRAY, puis NEWMAN (in 20) notent chez l'homme lithiasique un abaissement de ce même rapport à 5 - 9 (N : 15 16) BURNETT (10), ISAKSSON (36) trouvent dans la bile lithiasique vésiculaire une diminution des sels biliaires les lécithines en quantité normale et une augmentation du cholestérol. SARLES (72) trouve une plus grande variation de la concentration du cholestérol chez le lithiasique.

Mais ces constatations n'ont pas été retrouvées par d'autres auteurs (CHABROL, CACHIN) (in 20).

Enfin, on s'est attaché à démontrer que c'était la formation des agrégats moléculaires qui était perturbée au cours de la lithiase biliaire (JUNIPER) (40).

Ainsi, le rôle de la diminution des sels biliaires n'a pas été démontré de façon absolue. Aussi, certains auteurs envisagent une troisième hypothèse.

C - Modifications relatives des divers éléments du complexe biliaire :

A côté de l'augmentation des substances précipitantes et de la diminution des éléments solubilisants, certains auteurs font jouer un rôle aux variations du pH et aux modifications des complexes lipoprotéiques de la bile. GILES (31), JONES (39), RUSSEL (69), BOUCHIER (7) ont observé, chez les lithiasiques, l'existence dans la bile de protéines anormales, qui favoriseraient la précipitation lithiasique.

Quelle que soit la cause du déséquilibre, pour que la précipitation soit rendue possible, il faut et il suffit que le résultat terminal soit une perturbation de l'équilibre colloïdal de la bile (DEBRAY) (20).

Parmi les mécanismes de formation des calculs, SMALL (76) retient trois éléments fondamentaux :

- modification de l'état physique de la solution biliaire avec les changements de composition.

- présence dans la bile de molécules étrangères.

- changement dans la proportion relative des différents constituants.

Ainsi, la complexité de la structure de la bile, la multiplicité des facteurs pouvant déclencher la précipitation expliquent pourquoi les hypothèses pathogéniques sont aussi nombreuses. Le mécanisme intime de la formation des calculs n'est donc pas encore formellement connu.

-=-=-=-=-

P R E M I E R E P A R T I E

/ EXPOSE DES OBSERVATIONS /

Notre travail a porté sur 130 cas de lithiase biliaire masculine recueillis en clientèle de ville, dans un cabinet de gastro-entérologie (Docteur VOISIN). Nous avons éliminé de nos observations les cas où la vésicule était exclue et où l'existence de calculs n'a pu être prouvée. Nous n'avons, ainsi, gardé que les cas où la lithiase a été découverte de façon formelle soit par la radiologie, soit par la chirurgie.

1) FREQUENCE COMPARATIVE AVEC LA FEMME

Nombre de cas totaux : 470

. Femmes .....: 340, soit 72 % des cas
. Hommes .....: 130, soit 28 % des cas.

soit un rapport de fréquence de 1 homme pour 2,6 femmes.

2) FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES

A) L'AGE

Nos 130 cas se répartissent de la manière suivante :

Age	Nombre de cas	Pourcentage
0 à 19	0 cas	soit 0 %
20 à 29	3 cas	soit 2,5 %
30 à 39	12 cas	soit 9,5 %
40 à 49	24 cas	soit18,5 %
50 à 59	40 cas	soit30,4 %
60 à 69	37 cas	soit28,5 %
70 à 79	13 cas	soit10 %
80 et plus	1 cas	soit 0,6 %
Total	130 cas	100 %

- Soit : 12 % des cas avant 40 ans,
  88 % des cas après 40 ans,

  dont : 58,9 % entre 50 et 70 ans
  18,5 % entre 40 et 50 ans
  10,6 % après 70 ans.

- Soit : 30,5 % avant 50 ans,
  69,5 % après 50 ans

On note, en outre, de 30 à 39 ans :

4 cas avant 35 ans,
8 cas après 35 ans,

- Soit : 94,5 % des cas après 35 ans
  5,5 % des cas avant 35 ans.

B) FACTEURS ALIMENTAIRES ET OBESITE

Sur I30 cas : poids non connu : 41 cas
poids connu : 89 cas.

Nous trouvons dans ces 89 cas :

. Poids normal :..... 47 cas, soit 53 %
. obésité modérée :.. 12 cas, soit 12,5 %) (39 %
. obésité importante : ..... 23 cas, soit 26,5 %)
. maigres :..... 7 cas, soit 8 %

C) HEREDITE

Dans nos observations, la recherche des antécédents lithiasiques familiaux :

. a été faite dans 76 cas,
. n'a pas été faite dans 54 cas.

Sur ces 76 cas, nous trouvons :

. sans antécédents : 56 cas, soit 73,5 %
. avec antécédents : 20 cas, soit 26,5 %

Ces 20 cas se décomposent ainsi :

. hérédité simple :

Directe : mère : 10 cas, soit 50 %) 65 %
père : 3 cas, soit I5 %)

Collatérale :
soeur: 2 cas, soit 10 %)
oncle: 1 cas, soit 5 %(20 %
tante: I cas, soit 5 %)

. Hérédité double :

mère et soeur : 1 cas, soit 5 %)
mère et grand- (
mère : ..... 1 cas, soit 5 %) 15 %
les deux soeurs:1 cas, soit 5 %(

En outre, dans trois cas, il existe des descendants porteurs de lithiase : . fille : 2 cas,
. fils : 1 cas.

D) FACTEURS LOCAUX

Sur 130 cas, les voies biliaires ont été vues et étudiées radiologiquement ou chirurgicalement dans 110 cas. En effet, dans 20 cas, nous n'avons pu avoir de notions sur l'état des voies biliaires : dans 13 cas : calculs spontanément visibles sans opacification secondaire.

dans 7 cas : calculs découverts à l'intervention, sans compte-rendu opératoire.

a) Malformations :

1) Diverticule du bas-fond vésiculaire : 5 cas, soit 4,5 %

4 cas où la lithiase est intra-diverticulaire :
. 2 cas avec un seul calcul,
. 1 cas avec deux calculs,
. 1 cas avec plusieurs calculs.

1 cas où la lithiase est extra-diverticulaire

2) Vésicule bilobée : 2 cas, soit I,8 %

. 1 cas avec 3 calculs dans la partie inférieure
. 1 cas avec 1 calcul " " " "

3) Diverticules de Rokitansky Aschoff : 2 cas, soit 1,8 %, soit malformations dans 8,I % des cas.

b) Dyskinésies infundibulo cervico cystiques : Siphopathies

- siphopathie plus lithiase vésiculaire isolée : I4 cas,
- siphopathie plus lithiase vésiculaire et lithiase cholédocienne : 2 cas,
- siphopathie constatée radiologiquement et précédans l'apparition d'une lithiase : 3 cas :

. 1 cas, 3 ans après,
. 1 cas, 5 ans après,
. 1 cas, 15 mois après.

Total : 19 cas, SOIT I8,2 % des cas.

Ainsi, existe-t-il une altération vésiculaire dans 28 cas sur 110 (26,3 %).

En outre, association siphopathie et diverticule : 2 cas.

3) MANIFESTATIONS CLINIQUES

A) SYMPTOMATOLOGIE AYANT AMENE LA DECOUVERTE DE LA LITHIASE

SYMPTOMATOLOGIE	NOMBRE de CAS	POURCENTAGE
I - DOULEURS DE SIEGE BILIAIRE	42	32,4 %
DONT :		
a) Colique hépatique typique : dont 5 cas où la douleur est modérée :	I4	11 %
b) Crises douloureuses paroxystiques de l'hypocondre droit avec irradiations atypiques ou sans irradiations :	I2	9 %
Dont :		
. sans irradiations : ..... 4 cas		
. avec irradiations atypiques : ..... 8 cas		
- hypoc. gauche : 3 cas		
- lombaire : 2 cas		
- F.I.D. : 2 cas		
- thoracique : 1 cas		
. douleurs atténuées dans : 6 cas		
c) Douleurs de l'hypocondre droit à type de pesanteurs, de contusions, de gêne douloureuse, permanentes ou épisodiques :	16	I2,4 %
2 - DOULEURS PAROXYSTIQUES DE SIEGE ATYPIQUE		
. Douleurs abdominales : 3 cas		

- 2 cas sans irradiations, - 1 cas avec irradiation hypoc. G.		
. Douleurs hypocondre gauche: 4 cas dont 2 cas : douleur très modérée		
. Douleurs dorsales : ..... 4 cas		
- 1 cas précédé de diarrhée, - 1 cas avec dyspepsie, - 2 cas modérés		
. Douleurs épigastriques : .. 9 cas		
dont 4 cas modérés		
- 6 cas sans irradiations - 1 cas avec irradiations épaule gauche - 1 cas avec irradiations lombaires - 1 cas avec très importante diarrhée		
TOTAL :	20	I5,2 %
3 - SYNDROME DYSPEPTIQUE ISOLE		
a) Dyspepsie hyposthénique : ..26 cas (20%)		
dont :		
- 20 cas : pure - 3 cas : troubles neuro-végétatifs associés . sueurs . céphalées . VERTIGES - 1 cas : associé à des douleurs passagères de l'hypoc. G. - 2 cas : avec épisodes diarrhéiques		
b) Dyspepsie hypersthénique : 7 cas (5,4%)		
TOTAL :	33	25,4 %

- SYMPTOMATOLOGIE D'EMPRUNT a) Forme pseudo ulcéreuse : ... 7 cas (5,4%) b) Forme pseudo-angineuse :.... 5 cas (3,9%) . 4 cas nocturnes . 1 cas à l'effort c) Forme colitique : ..... 4 cas (3 %) TOTAL :	16	I2,3 %
- MIGRAINE	1 cas	0,8 %
- LITHIASE ASYMPTOMATIQUE Dont : . 4 cas spontanément visible 2 au cours d'un L.B. 2 " " " T.G.D. . 1 cas découvert lors d'une intervention pour ulcère	5	3,9 %
- LITHIASE REVELEE PAR UNE COMPLICATION	13	10 %

B) ANTECEDENTS ET DUREE D'EVOLUTION DE LA LITHIASE

SYMPTOMATOLOGIE	NOMBRE de CAS	POURCENTAGE
- SANS ANTECEDENTS DE TROUBLES La lithiase est découverte lors de la première manifestation clinique	16	12,5 %

- ANTECEDENTS DE COLIQUE HEPATIQUE TYPIQUE	13	10 %
Dont : Nombre de crises : . 1 seule crise antérieure : 6 cas - avant 1 an d'évolution : 3 cas - entre 1 et 5 ans : 3 cas . Plusieurs crises antérieures 7 cas - avant 1 an d'évolution : 2 cas - entre I et 5 ans :5 cas Fréquence : . espacées : 4 cas . fréquentes:3 cas Intensité douloureuse : . atténuées : 5 cas . fortes : 8 cas		
3 - ANTECEDENTS DE DOULEURS DE L'HYPOCONDRE DROIT A TYPE DE PESANTEUR PERMANENTE OU EPISODIQUE	18	I4 %
Durée d'évolution : - moins de 1 an : 4 cas - de 1 à 5 ans : 6 cas - de 5 à 10 ans : 4 cas - plus de 10 ans : 4 cas Fréquence : - espacées : 8 cas - fréquentes : 10 cas		
4 - ANTECEDENTS DE CRISES DOULOUREUSES PAROXYSTIQUES DE SIEGE ATYPIQUE	23	17,5 %
Nombre de crises :		

. une seule crise antérieure: 10 cas - avant 1 an : 5 cas - entre 1 et 5 ans :5 cas . plusieurs crises antérieures 13 cas - avant 1 an : 2 cas - entre 1 et 5 ans : 6 cas - entre 5 et 10 ans: 4 cas - plus de 10 ans : 1 cas Fréquence : très espacées : 8 cas fréquentes : 5 cas Intensité : modérée : 15 cas forte : 8 cas		
5 - ANTECEDENTS DYSPEPTIQUES PURS Durée d'évolution : - moins de 1 an : 10 cas - de 1 à 5 ans : 18 cas - de 5 à 10 ans : 11 cas - plus de 10 ans: 10 cas	49	38 %
6 - ANTECEDENTS DE SYMPTOMATOLOGIE D'EMPRUNT . Forme pseudo-ulcéreuse : .. 4 cas - entre 1 et 5 ans : 2 cas - plus de 10 ans : 2 cas . Forme pseudo-angineuse : ...3 cas - moins de 1 an : 2 cas - entre 1 et 5 ans : 1 cas . Forme colitique ; ... 2 cas - moins de 1 an 1 cas - entre 1 et 5 ans : 1 cas	9	6,5 %
7 - MIGRAINE ISOLEE - entre 1 et 5 ans : 1 cas - entre 5 et 10 ans: 1 cas	2	1,5 %

DUREE D'EVOLUTION DES TROUBLES : Tableau récapitulatif

Aucun troubles antérieurs	16 cas
Troubles d'apparition récente (moins d'un an)	29 cas
Troubles existant depuis 1 à 5 ans	48 cas
Troubles existant depuis 5 à 10 ans	20 cas
Troubles existant depuis plus de 10 ans ..	17 cas

C) SIGNES FONCTIONNELS ASSOCIES

Nausées matinales	6 cas
Vomissements : matinaux : 4 cas) : post-prandiaux : 3 cas) (.....	7 cas
Vertiges :	3 cas
Migraines :	6 cas

D) MOMENT DE SURVENUE DES DOULEURS AIGUES PAROXYSTIQUES

Nombre de crises douloureuses paroxystiques typiques ou atypiques	Nocturnes	Diurnes
51 cas	26 cas	25 cas

E) SYMPTOMATOLOGIE PARTICULIERE DE LA LITHIASE CHOLEDOCIENNE

a) Cas où la L.C. est associée à une L.V. = 16 cas

. Colique hépatique typique : ..... 2 cas
. Cholécystite aigue : ..... 1 cas
. Angiocholite : ..... 3 cas
. Douleurs épigastriques paroxystiques .. 2 cas
. Crampe épigastrique nocturne ..... 1 cas
. Pesanteur de l'hypocondre D. ..... 3 cas
. Douleur de l'hypocondre D.avec irradiation vers la F.I.D. ..... 1 cas

. Douleur dorsale paroxystique ..... 1 cas
. Douleur abdominale paroxystique ..... 1 cas
. Syndrome dyspeptique ..... 1 cas

b) Cas où la L.C. est isolée = 4 cas

. Colique hépatique typique dont un cas avec subictère passager 2 cas
. Angiocholite ..... 1 cas
. Douleur atténuée de l'hypocondre D. sans irradiation ..... 1 cas

F) SIGNES PHYSIQUES = recherche de la douleur provoquée de l'hypocondre droit : (en dehors des C.H. typiques et des douleurs paroxystiques de l'H.D.)

Symptomatologie	Nombre de cas	Négativité	Positivité	
			Point vésiculaire	Murphy vrai
leurs atténuées de l'H.D. anteurs, gêne douloureuse	16 cas	12 cas	3	I
ses paroxystiques de siège pique	20 cas	14 cas	5	I
drome dyspeptique	33 cas	28 cas	4	I
ptomatologie d'emprunt : seudo-ulcéreuse seudo-angineuse seudo-colitique	7 cas 5 cas 4 cas	6 cas 5 cas 3 cas	I 0 I	0 0 0
graine	I cas	I cas	0	0
T O T A L :	86 cas	69 cas	14	3

4) R A D I O L O G I E

A) SIEGE DES CALCULS

Lithiase vésiculaire seule	110 cas	84,5 %
Lithiase vésiculaire et cholédocienne	16 cas	12,5 %
Lithiase cholédocienne seule	4 cas	3 %

. Soit lithiase vésiculaire dans 126 cas : 97 %
. Soit lithiase cholédocienne dans20 cas : 15,5 %

B) NOMBRE ET TYPE DES CALCULS

Nous ne feront état que des cas (au nombre de 99) dans lesquels le nombre et le type des calculs ont été précisé dans nos observations.

Calcul solitaire :	32 cas
Entre 2 et 5 calculs :	41 cas
Mosaïque de petits calculs : ...	21 cas
Microlithiase :	5 cas

C) MOYENS DE MISE EN EVIDENCE DES CALCULS

1) Calculs vésiculaires :

Cholécystographie orale :	77 cas
Spontanément visible à la radio sans préparation (suivie ou non de C.O.)	18 cas
Biligraphie intra-veineuse : . d'emblée ..... 7 cas . après vésicule exclue à la C.O. 14 cas	21 cas
Chirurgie :	10 cas
T O T A L :	126 cas

2) Calculs cholédociens :

a) L.C. associée à L.V. : ..... 16 cas

. Chirurgie : 11 cas
. C.O. : 2 cas
. B.I.V. : 3 cas

b) L.C. isolée : ..... 4 cas

. CHirurgie : 2 cas
. C.O. : I cas
. B.I.V. : I cas

5) COMPLICATIONS

A) COMPLICATIONS REVELANT LA LITHIASE : I3 cas

TYPE DE COMPLICATION	NOMBRE de CAS	TYPE DE LITHIASE
- Pancréatite aigue oedémateuse :	1 cas	L.V.
- Cholécystites aigues	5 cas	L.V. : 3 cas L.V. et L.C.:1 cas L.V. et oddite :1 cas
- Angiocholite :	7 cas	L.V. et L.C.:3 cas L.C. :1 cas L.V. et oddite: 3 cas

B) COMPLICATIONS DE LITHIASE CONNUES

38 cas

TYPE DE COMPLICATION	NOMBRE de CAS	TYPE DE LITHIASE
- Ictère rétentionnel	2 cas	L.V. et L.C. : 2 cas
- Cholécystite aigue	6 cas	L.V. : 4 cas L.V. et L.C. : 2 cas
- Angiocholite :	3 cas	L.V. et L.C. : 2 cas L.C. : I cas
_ Angiocholite ictéro-urémigène	I cas	L.C. : 1 cas
- Pancréatite aigue . P.A. oed. : 4 cas . P.A.N.H. : 1 cas	5 cas	L.V. : 4 cas L.C. : I cas
- Pancréatite chronique . P.C. totale : I cas . P.C. calcifiante : I cas . P.C. céphalique : 3 cas	5 cas	L.V. : 4 cas L.V. et L.C. : I cas
_ Retentissement sur la V.B.P. oddites	16 cas	L.V. : 9 cas L.V. et L.C. : 4 cas L.C. : 3 cas

C) AGE DES SUJETS PRESENTANT UNE COMPLICATION (sauf oddites)

A G E	COMPLICATIONS REVELANT LA LITHIASE	COMPLICATIONS SUR LITHIASE CONNUE
Avant 50 ANS	I CAS	2 cas
Entre 50 et 60 Ans	4 cas	6 cas
Entre 60 et 70 ans	8 cas	8 cas
Après 70 ans	0 cas	6 cas
T O T A L	13 cas	22 cas

D) NOMBRE DE COMPLICATIONS EN FONCTION DE LA DUREE D'EVOLUTION DE LA LITHIASE CONNUE (sauf oddites)

. Première année d'évolution de la lithiase : 0 complication
. entre I et 5 ans " " " " : 8 "
. entre 5 et 10 ans " " " " : 12 "
. Plus de 10 ans " " " " : 2 "

6) ASSOCIATIONS

A) ASSOCIATION DE LA LITHIASE AVEC DES AFFECTIONS DIGESTIVES :

. Ulcères : 12 cas
  duodénal : 7 cas
  gastrique: 4 cas
  peptique : 1 cas
. Diverticulose sigmoïdienne : 11 cas
. Hernie hiatale : 6 cas
. Triade de SAINT : 2 cas
. Cirrhose : 4 cas
  alcoolique : 3 cas
  méta-ictérique : 1 cas
. Hémochromatose: 1 cas
. Diverticule duodénal : 2 cas
. " " oesophagien : I cas
. Cancer du colon : I cas
. Polypes rectaux bénins : I cas
. Cancer du rectum : I cas
. Kyste hydatique : I cas
. En outre, dans un cas, association lithiase, cirrhose et ulcère duodénal.

B) ASSOCIATION DE LA LITHIASE AVEC DES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES :

. Coronarite : 3 cas
. Foie cardiaque : I cas

C) ASSOCIATION DE LA LITHIASE AVEC D'AUTRES AFFECTIONS :

. Lithiase rénale : I cas
. Hernie épigastrique : I cas
49 cas

T O T A L : Association à une autre affection dans 49 cas

7) TRAITEMENT

A) TYPE DE TRAITEMENT :

. Traitement non chirurgical : ..... 79 cas
. Traitement chirurgical : ..... 51 cas

. cholécystectomie : 49 cas (46 cas : intervention suffisante. 3 échecs nécessitant une réintervention.)

. Cholécystendèse : 2 cas (2 échecs nécessitant une cholecystectomie secondaire.)

B) RESULTATS DE LA CHOLECYSTECTOMIE INITIALE (46 cas) SUR LA DISPARITION DES TROUBLES CLINIQUES

SYMPTOMATOLOGIE	NOMBRE D'INTERVENTIONS	RESULTATS		
		succès	Echecs	Décès
Douleurs de siège biliaire	10 cas	10	0	0
Douleurs de siège atypique	11 cas	11	0	0
Sympto. d'emprunt :				
. pseudo-ulcéreuse:	3 cas	3	0	0
. pseudo-angineuse:	1 cas	I	0	0
. pseudo-colitique:	I cas	I	0	0
Troubles dyspeptiques :				
. D. hyposthénique	6 cas	4	2	0
. D. hypersthénique	2 cas	2	0	0
Complications	12 cas	9	/	3
T O T A L	46 cas	41	2	3

C) CAUSES DE LA REINTERVENTION SECONDAIRE APRES ECHEC DE LA Ière INTERVENTION : 5 cas

. Récidive lithiasique après cholécystendèse : 2 cas
. Oddite sténosante laissée et non traitée : 2 cas
. Calcul oublié du bas cholédoque associé à une oddite sténosante : 1 cas

-=-=-=-=-

D E U X I E M E P A R T I E

C O M M E N T A I R E S

F R E Q U E N C E D E L A M A L A D I E

1) FREQUENCE GLOBALE DANS LES DEUX SEXES :

La statistique de NAUNYN portant sur 10.000 autopsies objectivait la fréquence de la lithiase biliaire à 10 %. Des estimations fournies par des études autopsiques systématiques par rapport à une population globale permettent de la situer :

- FIBIGER : ..... 8 %
- DENOU : ..... 10,8 %

. Des chiffres supérieurs sont fournis par : (in 81)

- PELL : ..... 15 %
- SVEND HASSEN : ..... 25 %
- CRUMP : ..... 32 %
- S. SHERLOCK : ..... 20 à 25 %
- ROBERTSON : ..... 22 %

. Les auteurs américains publient les pourcentages suivants : (in 81)

- MOSHER : ..... 6,9 %
- VOELKER : ..... 8,5 %
- BROCKBANK : ..... 7,4 %
- ROLLESTON MAC NEE : .. 5,7 %
- COLMEL : ..... 5,4 %

. D'autres statistiques nécropsiques fournissent les pourcentages suivants :

- GONZALES et RAJAS, (in 81) sur 5829 autopsies : 13 % (I944)

Plus récemment :

- MILNER (in 81) sur 14.6I6 autopsies : 13,2 % (I963)
- LERNER (in 81) sur 1.539 autopsies : 8,5 % (I963)
- KOZOLL (42) (USA) 1959) sur 20.000 autopsies : 10 %
- TORVICK (78) (1960) (Norvège) sur 11;I29 autopsies: 19,5%
- HYMAN et STEIGMANN (35) sur 9084 autopsies : 11 %
- CLELAND (I4) sur 7.000 autopsies : 12,5 %
- BOUCHIER (8) sur 4.895 autopsies : 12,8 %

La fréquence nécropsique de la lithiase biliaire s'établit donc entre 5 et 20 % de la population dans les pays scandinaves, aux U.S.A. et en Europe Occidentale. Elle fait donc ressortir une variabilité de survenue. En France, on peut considérer une fréquence proche, cependant variable selon les régions.

Cependant, si l'Europe occidentale, les pays scandinaves, les U.S.A. sont particulièrement touchés par la maladie, il n'en est pas de même de certains autres pays.

En effet, il semble incontestable que de notables variations dans les pourcentages peuvent être rattachées à la répartition géographique de la lithiase biliaire.

. Elle est pratiquement inexistante aux Indes, à Java, en Cochinchine, en Annam ou MASSIAS (in 81)note deux cas sur 30.000 examens.

. Elle l'est tout autant en Indonésie (MARTENSON) (in I2) et dans certaines populations d'Amérique du Sud.

. Elle est rare au Japon : MIYAKE (57) trouve sur 8.406 autopsies 3,5 % de lithiases dont 3,98 % chez la femme et 2,5 % chez l'homme. KAMEDA (41) publie une statisitque de 8I2 cas de lithiases biliaires au Japon. Ces 8I2 cas furent obtenus en 10 ans pour Tokyo, sa banlieue et les districts agricoles des alentours. Il a pu montrer que les Japonais, au mode de vie traditionnel, en nombre beaucoup moins grand, étaient porteurs surtout de lithiases pigmentaires, alors que les Japonais occidentalisés, beaucoup plus nombreux, faisaient autant de lithiases pigmentaires que cholestéroliques. Il est donc évident que le mode de vie et les habitudes ali-

mentaires ont un rôle certain et expliquent les différences de répartition à travers le monde.

On peut noter aussi une certaine différence selon les races. En effet, la race blanche serait beaucoup plus prédisposée que la race noire. Aux U.S.A., WINDLEY (in 81) trouve 77 % de lithiases chez les blancs et seulement 22 % chez les noirs, parmi les malades hospitalisés pour lithiase.

. CURB (in 81) ne trouve que 22 Noirs sur 306 lithiases hospitalisées.

2) FREQUENCE DE LA LITHIASE BILIAIRE CHEZ L'HOMME

La fréquence de la maladie lithiasique chez l'homme est difficile à apprécier.

Il faut essentiellement se baser sur les statistiques nécropsiques pour connaître une fréquence approximative, encore que l'inégalité de répartition géographique ne nous fait considérer que les statistiques ou le genre de vie et les habitudes alimentaires sont sensiblement les mêmes et comparables à celles de la France.

COURVOISIER, sur I6.025 nécropsies trouvait une lithiase chez un homme sur 12.

NAUNYN (10.000 autopsies) la trouvait chez 4,40 % des hommes, soit 1 pour 20.

U.S.A. : LIEBER (49) sur 34.666 autopsies le rencontre chez 9,2 % des hommes de race blanche, soit près de 1 sur 10 et de façon nettement moins fréquente chez les hommes de race noire : 3,25 %.

BLOCH (in 81) : 7,9 % chez les blancs et 2,70 % chez les noirs.

ROBERTSON et DUCHAUT (in 52) sur 100.000 autopsies rencontrent la lithiase chez 5,2 % des hommes, soit 1 sur 20.

HYMAN et STEIGMANN (35) sur 5.583 autopsies masculines publient un pourcentage de 8 % d'hommes soit 1 sur 13.

GANA (in 61) note que la lithiase est la cause de 10 % de 200 interventions masculines.

CLELAND (I4) sur 4.500 autopsies d'hommes note une

incidence de 10 % (434 cas), soit un homme sur 10, pourcentage que confirme ENDERLIN (27).

Une étude radiologique systématique des voies biliaires faite par WILBUR et BOLT (85) sur une collectivité d'hommes agés de 40 à 60 ans, a révélé des calculs dans 16 % des cas, incidence morbide assez importante. Encore faut-il noter la tranche d'âge choisie pour expliquer ce chiffre.

Il semble donc qu'en moyenne dans nos pays, 1 homme sur 10 à 1 homme sur 20 soit porteur de lithiase, porteur de lithiase ne signifiant pas obligatoirement lithiase diagnostiquée.

Par rapport aux autres affections digestives fréquenquentes, et en particulier, à l'ulcère gastro-duodénal, la lithiase biliaire masculine tient une place bien moindre.

MAGGI (52) pour une même période trouve 26 lithiasiques pour 180 ulcéreux, soit une lithiase pour 7 ulcères.

VACHON (81) (1965) compare la fréquence respective de trois affections digestives chez l'homme, en 10 ans et trouve :

- 166 cas de lithiase biliaire,
- 374 cas de cirrhose,
- 922 cas d'ulcères.

Soit :

1 lithiasique pour 2,3 cirrhotiques,
1 lithiasique pour 5,5 ulcéreux,

pourcentage confirmant d'assez près celui de MAGGI.

3) COMPARAISON DE LA FREQUENCE ENTRE L'HOMME ET LA FEMME:

Il est bien connu que la lithiase biliaire est moins fréquente chez l'homme que chez la femme, mais les proportions restent un sujet de discussion. La lithiase biliaire masculine est loin d'être une curiosité et il nous apparaît que la prédominance féminine n'est pas aussi importante que l'on veut bien le dire.

L'étude de cette fréquence comparative dans les deux sexes permet de faire la distinction entre deux types de sta-

tistiques :

- statistiques cliniques : dépistage clinique et radiologique,
- statistiques nécropsiques : dépistage systématique.

A) STATISTIQUES CLINIQUES : elles font apparaître les proportions suivantes : (in 81)

	FEMMES	HOMMES	PROPORTIONS H.-F.
- SCHROEDER	84 %	I6 %	soit 1/5
- BROCKBANK	80 %	20 %	1/4
- FRIEDMANN	78,5 %	21,5 %	1/4
- ROVSING	80 %	20 %	1/4
- CHAUFFARD	71 %	29 %	1/2,6
- BOUCHARD	66 %	34 %	1/2
- FLANDRIN	64 %	36 %	1/1,8
- CRUMP (16)	62 %	38 %	1/1,7

D'autres auteurs notent les proportions suivantes :

AUTEURS	NOMBRE TOTAL de CAS	FEMMES	HOMMES	PROPORTIONS H.- F.
GRUBE et GRAFF (in 81)	923	767	156	1/4,5
BERTRAND (in 81)	700	560	I40	1/4
DUBOIS (in 81)	8I6	693	I23	I/5
PIARD (in 81)	370	308	62	I/4,5
VACHON (81)	760	594	I66	I/4
BERGERON (3)	498	400	98	I/4
CORNET(I5)	68	55	I3	I/4
LITTER-ELLIS(50)	100	81	I7	I/4,8

AUTEURS	Proportions H.-F.
- GLEEN et MAC SHERRY (en 35 ans 1932-I967)	1 homme pour 4 femmes
- ADAMS-STRANAHAN (1)	1 homme pour 3 femmes
- S. SHERLOCK (in 81)	1 homme pour 3 femmes
- ROBERTSON (68)	1 homme pour 2 femmes
- MARSHALL-PHILIP (54)	1 homme pour 2 femmes
- LAHEY	1 homme pour 3 femmes
- ROLLESTON-MAC NEE (I929) (in 12)	1 homme pour 3 femmes
- ENNMARK (1939) (34)	1 homme pour 3 femmes
- HORN (1956) (34)	1 homme pour 3 femmes
- REY-LANGE (65)	1 homme pour 3 femmes
- MAGGI (52)	1 homme pour 4,5 femmes
- REMELLI (64)	1 homme pour 4 femmes
- NILSSON (60)	1 homme pour 5 femmes

LAURAS et VERDIER (47) signalent que leurs 83 cas de lithiase masculine représentent 13 % de l'ensemble des interventions pour lithiase, et FRASCARIA (30) 11 % (58 hommes sur 536 interventions pour lithiase). Il faut cependant signaler que ces auteurs ne considèrent dans leurs statistiques que les lithiases masculines opérées.

FOSBURG (29) (U.S.A.) note une proportion nettement plus équilibrée : sur 582 cas : 348 femmes, 234 hommes, soit 1 pour 1,5.

De même que KAMEDA (41) au Japon (Tokyo) : Hommes : 285, femmes 388, soit 1 pour 1,36, encore qu'au Japon la maladie lithiasique soit particulière, bien qu'elle tende à se rapprocher

fortement de l'aspect occidental dans les villes très industrialisées.

La plupart des statistiques cliniques objectivent donc une proportion de 1 homme pour 3 à 4 femmes, le pourcentage moyen global de toutes les statistiques étant de 1 homme pour 3,6 femmes.

B) STATISTIQUES NECROPSIQUES :

AUTEURS	NOMBRE D'AUTOPSIES	RAPPORT HOMME-FEMME
- COURVOISIER (in 52)	I6.026	I/2,5
- NAUNYN (in 52)	I0.000	I/3
- CLELAND (Australie) (I4)	7.000	I/2
Europe (in 52)		
- COSTA-BERGAMINI		I/2,2
- PUCCEDU		I/2,2
- SCHEEL		I/1,8
- HAUSEN		I/1,8
- FIBIGER		1/2
- BOUCHIER (8)	4.895	I/2
- LIEBER (49)	34.666	I/2,2
- ROBERTSON-DUCHAUT (in 52)	100.000	I/2,3
- HYMAN-STEIGMANN (35)	9.084	I/2,15

Les statistiques nécropsiques montrent que la fréquence de la lithiase masculine par rapport à la lithiase féminine est supérieure à celle qu'indiquent les statistiques cliniques, ramenant la proportion à 1 homme pour 2 femmes environ, 1 pour 2,2 étant la moyenne globale de ces études.

Notre série personnelle, quant à elle nous révèle une proportion de 1 homme pour 2,6 femmes, proportion clinique supérieure à celle de la plupart des auteurs et se rapprochant sensiblement des proportions données par les études nécropsiques.

La discordance apparente entre ces deux types d'études et le rapport femme-homme de notre série amènent ainsi plusieurs remarques :

- La lithiase biliaire masculine est assez fréquente, plus qu'il n'est classique de la dire.

- La table d'autopsie révèle parmi les hommes un nombre important de lithiases ignorées (près d'une fois sur deux la lithiase n'est pas diagnostiquée). D'ailleurs, notre statistique de pratique gastro-entérologique ou sa recherche est plus systématique fait apparaître cette notion.

- La recherche de la lithiase chez l'homme est moins fréquente, d'une part, comme nous le verrons plus loin, en raison d'une symptomatologie fréquemment atypique, d'autre part parce qu'elle a toujours la réputation d'être rare, ce qui a pour conséquence une recherche moins systématique.

- Enfin, nous n'avons pas retrouvé l'importance prédominante féminine. La femme nous a semblé atteinte seulement deux fois et demi plus souvent que l'homme.

-=-=-=-=-

FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES

1) L'AGE

Il s'agit de l'âge de la découverte de la lithiase ou stade lithiasique (clinique, radio, chirurgical, ou nécropsique) et non pas, bien sûr, de l'âge de formation de la lithiase ou stade lithogène. En effet, seules les radiographies systématiques et répétées des voies biliaires pourraient déterminer l'âge d'apparition de la lithiase, or, cela est exceptionnel.

Nous avons pu cependant dans six de nos observations avoir une indication relativement précise sur l'âge de formation des calculs à la suite de cholecystographies orales répétées.

. Ière observation :

Cholecystostomie à la suite d'une laparotomie exploratrice, à 42 ans. Pas de calculs vésiculaires.
A 52 ans, cholecystographie orale : calculs vésiculaires.
Age de formation entre 43 et 52 ans.

. 2ème observation :

Cholecystographie orale à 53 ans : siphopathie non calculeuse.
Nouvelle cholecystographie orale à 58 ans : lithiase

Age de formation 54-58 ans.

. 3ème Observation :

62 ans cholecystographie orale : siphopatie sans calcul
63 ans : nouvelle cholecystographie orale : lithiase

Age de formation : 63 ans.

. 4ème observation :

38 ans cholécystographie orale : vésicule normale
42 ans cholécystographie orale : microlithiase

Age de formation : 39-42 ans.

. 5ème observation :

51 ans : cholecystographie orale : siphopathie
55 ans : nouvelle cholecystographie orale : lithiase vésiculaire.

Age de formation : 52-55 ans.

. 6ème observation :

Cholecystostomie pour cholecystite non calculeuse à 32 ans ; à 52 ans : lithiase.

Cependant, ces observations sont une exception et nous considérerons donc l'âge de découverte de la lithiase. Suivant les différentes tranches d'âge, on peut ainsi fixer la fréquence :

1) La lithiase biliaire masculine peut survenir à tout âge, mais elle est exceptionnelle avant 20 ans.

- Chez le nouveau-né et le nourrisson : elle est rarissime.

Quelques auteurs (SPENCE, WENDEL, STILL) (in 81) en ont cependant rapporté l'existence.

- Chez l'enfant et l'adolescent : elle est aussi exceptionnelle surtout avant l'âge de 10 ans.

. WALKER (84) en rapporte un cas chez un garçon de 10 ans simulant une appendicite aigue.

. HOLLENDER et SCHWINGT (33) signalent une cholecystite aigue calculeuse chez un garçon de 13 ans.

. BERGERON (3) en note un cas à 17 ans.

. GRUBE et GRAFF (in 29) publient le pourcentage de 1 % avant 20 ans.

FOSBURG (29) ne trouve dans sa statistique de 234 cas que 3 cas (1 %) et ces cas à 18 ans.

NILSSON (60) ne trouve que 14 cas chez des garçons de moins de 16 ans entre 1940 et 1962 (GOTTEBORG).

Notre statistique n'en comporte aucun cas, de même que celle de MAGGI (52) sur 44 cas.

2) Entre 20 et 30 ans la lithiase biliaire est rare chez l'homme :

Notre statistique en note 3 cas (2,5 %)
. MAGGI (52) : 4 cas sur 44 (9 %)
. FOSBURG (29) en note 24 cas sur 234, soit 10 %, alors qu'il en note 118 cas féminins sur 348, soit 33 %.

. FRASCARIA (30) : 1 cas sur 58.

3) Elle augmente progressivement chez l'homme à partir de 30 ans pour atteindre un maximum à partir de la 5ème décennie.

L'âge est chez l'homme le grand pourvoyeur de lithiases.

Si dans nos observations nous ne trouvons que 9,5 % entre 30 et 40 ans (MAGGI (52) 18 %), c'est à partir de 40 ans que la proportion est écrasante (88 % des cas ; 115 cas sur 130).

L'âge de prédilection nous apparaît entre 50 et 70 ans (58,9 %). Encore faut-il remarquer qu'à partir de 70 ans (10,6 %) le nombre des malades diminue du fait surtout du nombre plus restreint de cette tranche d'âge.

Nous avons pu ainsi constater que plus de deux malades sur trois (69,5 %) avaient plus de 50 ans et que plus globalement la presque totalité (94,5 %) de nos cas avaient plus de 35 ans.

La plupart des auteurs font des constatations semblables :

. BERGERON (3) note 53 cas sur 98 après 50 ans.
. KOZOLL (42) signale une majorité entre 50 et 80 ans, de même que BERTRAND (in 81).
. LAURAS-VERDIER (47) rencontrent 90 % de leurs lithiases masculines à partir de 40 ans : sur 83 cas, ils notent :

- 70 % entre 40 et 60 ans,
- 20 % de plus de 60 ans,
- 10 % entre 25 et 40 ans.

. HORN (34) confirme la nette majorité à partir de 50 ans aussi bien clinique que nécropsique.
. FOSBURG (29) : 207 cas sur 234 après 30 ans, soit 90 %.
. REY et LANGE (65) : 61,6 % après 50 ans
. MAGGI (52) : 72 % à partir de 40 ans (32 cas sur 44).
. FRASCARIA (30) : 53 cas sur 58 cas, soit 90 % après 40 ans.

Au Japon,KAMEDA (41) fait les constatations suivantes :

	Hommes	Femmes	
Moins de 40 ans :	.. 62 cas	106 cas	soit 1/1,71
Entre 41 et 60 ans : ..... :	129 cas	178 cas	soit 1/1,38
Plus de 60 ans :	59 cas	52 cas	soit 1/0,88

Cette statistique nous amène à faire quelques remarques :

- Avant 40 ans, le nombre de lithiases est supérieur à celui des hommes âgés de plus de 60 ans.

- Le rapport homme-femme diminue avec l'âge et s'inverse même après 60 ans.

- L'on connaît toutefois la particularité de la maladie lithiasique au Japon.

Les études autopsiques font peut-être plus encore apparaître cette notion de l'importance de l'âge chez l'homme :

HYMAN et STEIGMANN : sur 9084 nécropsies (35)

A g e	Hommes	Pourcentages
- Inférieur à 39 ans	26 cas	6 %
- 40- 60 ans	157 cas	34 %
_ Supérieur à 60 ans	267 cas	60 %

Soit 94 % au-dessus de 40 ans, dont 60 % après 60 ans.

CLELAND sur 7.000 nécropsies : (14)

A g e	Nombre de cas	Pourcentage
- Au-dessous de 50 ans	47 cas	13 %
- Au-dessus de 50 ans	387 cas	87 %

Soit : 87 % à partir de 50 ans.

En outre, CLELAND trouve une lithiase chez un homme sur 48 entre 30 et 40 ans ; 1 sur 18, entre 40 et 50 ans; 1 sur 8 à partir de 50 ans. Chez la femme, entre 30 et 50 ans, il la trouve une fois sur 8, alors que chez l'homme dans la même tranche d'âge, 1 fois sur 33.

Fréquence comparative homme-femme en fonction de l'âge : (CLELAND) (14).

A g e	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	Plus de 80
Hommes Cas de lithiases	8	33	81	I36	I26	44
Nombre autopsies	387	603	928	1148	761	191
Incidence	1/48	1/I8	1/8	1/6	1/6	1/4
Femmes Cas de lithiases	36	50	97	I21	92	29
Nombre nécropsies	324	369	459	473	250	74
Incidence	1/9	1/7	I/5	I/4	I/3	I/3

Le nombre d'autopsies en fonction de l'âge ne semble pas avoir une incidence majeure puisque entre 10 et 49 ans, il pratique 1.200 autopsies et ne rencontre que 47 cas de lithiase biliaire masculine, alors que sur 2.700 autopsies, à partir de 50 ans, il note 387 cas de lithiase biliaire masculine, soit 87 %.

Ainsi, les proportions d'autopsies modifient peu les données ci-dessus.

De ces études, peuvent ainsi se dégager plusieurs constatations :

- avant 40 ans, la lithiase biliaire masculine est rare.
- Sa fréquence débute à partir de 40 ans, pour atteindre un maximum à partir de 50 ans.

L'apparition de la maladie chez l'homme est plus tardive que chez la femme (30 ans) mais le nombre de lithiases biliaires masculines tend à se rapprocher de celui des lithiases féminines à partir de 60 ans.

La lithiase biliaire masculine est donc une affection de l'homme mûr, de la deuxième moitié de la vie.

2) FACTEURS ALIMENTAIRES ET OBESITE

La notion de régime alimentaire et de l'obésité jouant un rôle dans le déterminisme de la lithiase est fort ancienne. CHAUFFARD avait invoqué le rôle essentiel des matières grasses, des produits laitiers, des oeufs, des aliments riches en cholestérol.

D'autant que la fréquence de la lithiase biliaire étant variable d'un pays à l'autre, cela suggère l'existence de facteurs diététiques. La contre épreuve a, en outre, été fournie durant la dernière guerre où, en raison des importantes restrictions alimentaires, on a constaté une très importante diminution de la lithiase. On sait aussi que la fréquence de la maladie augmente parallèlement avec l'amélioration du niveau de vie. Enfin, on connaît la brusque explosion de lithiase en Hollande, après les restrictions de la deuxième guerre mondiale, consécutive à la reprise d'une alimentation très riche en calories. Ces faits soulignent l'importance du déséquilibre alimentaire dans la lithogénèse (C. DEBRAY) (20).

Au Japon, MIJAKE trouve sur 8.406 autopsies, 3,98 % de lithiases chez la femme, 2,5 % de lithiases chez l'homme.

JIMENEZ DIAZ et FERNANDEZ CARRIL font, en Espagne, les mêmes constatations (sur 40.000 observations; 2,57 % de lithiases).

HENSEN, au Danemark, en trouve 25 %.

Si l'on considère qu'en Espagne et au Japon l'alimentation est pauvre en lipides, alors qu'au Danemark, pays froid, elle est riche en graisses et principalement en graisses animales, on peut penser que l'abus de graisses et principalement de graisses animales est le facteur diététique déterminant dans la formation des calculs.

Mais, expérimentalement, on a provoqué la formation de calculs de cholestérol chez des hamsters soumis à un régime dépourvu de lipides. Il semble qu'en plus du facteur qualitatif

de l'alimentation, il faille faire intervenir un facteur quantitatif.

On en arrive, ainsi, à la notion de suralimentation globale. SARLES et coll. (70) ont recherché systématiquement par l'interrogatoire les habitudes alimentaires des lithiasiques, antérieures à l'apparition des troubles. Ils les ont comparées à l'alimentation des non lithiasiques.

Ils se sont aperçus qu'il existait une augmentation globale de l'apport lipidique, protidique, glucidique, aboutissant à une augmentation de 24 % dans les cas de lithiase vésiculaire seule et de 27,5 % dans les cas de lithiase vésiculaire et de lithiase choledocienne associées.

Il ressort de cette étude que l'alimentation hyperlipidique isolée ne paraît pas être un trait dominant chez les lithiasiques.

Les rations protidiques et glucidiques sont donc en augmentation dans les mêmes proportions que les lipides.

La qualité des lipides n'intervient pas non plus. Dans l'étude de SARLES, il existe constamment une augmentation de l'apport énergétique global par rapport aux non lithiasiques.

On peut donc conclure qu'aucun aliment particulier ne semble être en soi générateur de lithiase. C'est l'excès des apports énergétiques par rapport aux dépenses et aux besoins qui favoriserait la lithiase. En outre, ces facteurs alimentaires peuvent créer des modifications de pH de la bile. En effet, un régime hyper protidique provoque une diminution de pH et favorise la précipitation calculeuse.

Nous avons recherché, à défaut des habitudes alimentaires, à travers le poids des malades l'excès d'apport calorique. On note ainsi dans les 89 cas ou le poids a été mentionné, 39 % des cas avec excès d'apport calorique, dont 26,5 % d'obésité vraie et 12,5 % d'obésité relative. Plus de 1/3 de nos lithiasiques présentaient une surcharge pondérale par excès d'apport calorique.

Cependant, il faut remarquer que les hommes lithiasiques ne sont pas tous obèses et que les obèses ne sont pas tous lithiasiques. Aussi est-il particulièrement difficile de tirer des conclusions précises sur un éventuel régime lithogène chez l'homme.

En effet, nos observations révèlent que 53 % des malades ont un poids normal, soit plus de la moitié et même 8 % d'entre eux sont des maigres, soit près de 1 sur 10.

On a d'ailleurs montré que le jeune favorisait la précipitation calculeuse en réduisant l'apport de sels biliaires. On connaît aussi les manifestations lithiasiques survenant paradoxalement lors des grands amaigrissements. FRASCARIA (30) mentionne que la moitié de ses malades ont un poids strictement normal.

On peut donc dire que chez l'homme l'obésité et l'excès d'apport calorique global jouent un rôle certain dans la genèse de la lithiase (plus de 1/3 de nos observations), mais que ces facteurs lithogènes sont loins d'être constants et exclusifs. Toutes ces notions sont d'ailleurs superposables à celles recueillies dans le sexe féminin.

3) HEREDITE

Il est certain qu'il existe des familles ou la lithiase se retrouve de génération en génération, en particulier dans le sexe féminin de mère à fille.

Cette hérédité directe de mère à fille est fréquente pour CHAUFFARD (51 % des cas), plus rare pour d'autres auteurs (PIARD : 10 % - KEHR : 7,6 %) (in 81)/

Quant à l'hérédité, en tant que facteur de lithiase masculine, il nous apparaît dans nos observations qu'elle joue un rôle non négligeable. En effet, dans les 76 cas où elle a pu être recherchée, nous la retrouvons dans 20 cas, soit 26,5 % des cas. L'origine directe est la plus importante (65 % des cas) et surtout maternelle (50 %), plus rarement paternelle (I5 %). L'hérédité collatérale est moins importante (20 %). Quant à l'hérédité double, on la retrouve dans 15 % des cas. Enfin, cette hérédité est féminine dans 80 % des cas.

Ainsi, la maladie survient, chez près de un malade sur trois, dans une famille de lithiasiques. L'hérédité lithiasique paraît ainsi chez l'homme avoir une certaine incidence. Il semble donc qu'un homme issu d'une famille de lithiasiques possède un facteur lithogène de plus que l'homme indemne d'antécédents héréditaires lithiasiques et, en particulier, si l'atteinte est directe.

Enfin, signalons que trois de nos malades ont une descendance lithiasique.

4) FACTEURS LOCAUX

"S'il est des lithiases d'organismes, il est aussi des lithiases d'organes." Un certain nombre d'états locaux de la vésicule biliaire, organiques ou fonctionnels, peuvent favoriser l'apparition de la lithiase.

1 - Les malformations :

Englobées sous le terme de dysplasie, un certain nombre de malformations vésiculaires sont rencontrées avec une lithiase biliaire. Prédisposent-elles à la lithiase ? Il est difficile de répondre d'une façon formelle.

VOTION (in 83) rapporte que 50 % des malformations vésiculaires s'accompagnent de lithiase.

Nous relevons dans nos observations où les vésicules ont été étudiées (110 cas), 5 cas sur diverticule du bas fond vésiculaire, 2 cas sur vésicule bilobée, 2 cas sur diverticule de Rokitansky-Aschoff.

Donc, dans 9 cas (8,I %), soit près de un malade sur dix, la lithiase s'est développée sur une malformation.

2 - Les siphopathies :

Dyskinésies infundibulo-cervico-cystiques organiques ou fonctionnelles, les siphopathies semblent être un facteur lithogène.

Pour C. DEBRAY (19), une dyskinésie du siphon vésiculaire fait dans bien des cas le lit de la lithiase vésiculaire et semble primitive dans la majorité des cas où elle coexiste avec une lithiase (RICHAUD)(67),(TUTTIN) (80). En effet, en étudiant systématiquement le siphon des vésicules lithiasiques enlevées, certains auteurs (C. DEBRAY (22) REILLY et coll. (63) ont découvert avec une grande fréquence des dyskinésies a minima cervico-cystiques d'ailleurs généralement développées sur micro-anomalies congénitales. (TUTIN 81 % de lithiases sur siphopathies) (80).

DUBARRY (25) observe chronologiquement l'apparition secondaire de lithiases sur dyskinésies radiologiques

antérieures.

BERGERON (3) a rapporté l'observation d'un homme jeune atteint de dyskinésie cervico-cystique qui forme deux fois par an un calcul vésiculaire.

Nous avons pu, dans trois de nos observations, suivre l'apparition d'une lithiase sur une vésicule de siphopathie antérieurement indemne de calculs :

.- 1 cas : 3 ans après,
.- 1 cas : 5 ans après,
.- 1 cas : 15 mois après.

Enfin, dans 19 de nos cas, la lithiase coexiste avec une siphopathie (18,2 %), soit près de 1 malade sur 5. Dans deux cas, elle coexistait à la fois avec une siphopathie et un diverticule du bas fond vésiculaire.

Ainsi, dans 28 cas (26,3 %), la vésicule était anormale par atteinte organique ou fonctionnelle, proportion qui est loin d'être négligeable.

Cependant, la stase biliaire chronique induite par une maladie du siphon ne suffit pas à elle seule à créer la lithiase. C. DEBRAY (22-19) a pu suivre une siphopathie durant 17 ans avant l'intervention, sans aucun calcul. Il faut, en effet, d'autres facteurs locaux avec en premier lieu l'infection, l'inflammation locale. Nous n'avons retrouvé chez aucun de nos malades les facteurs infectieux classiques : typhoïde, strepto, staphylo, etc ... ni même hépatite virale (1 cas sur 130).

Les altérations locales de la vésicule nous sont donc apparues comme de réels facteurs de lithiase chez l'homme, chez qui nous les avons rencontrées avec une fréquence certaine. Elles vont modifier les constituants de la bile réunissant ainsi les conditions de précipitations : contenant et contenu paraissent ainsi indisssociables.

5) FACTEURS ENDOCRINIENS

Importants chez la femme, les facteurs endocriniens ne semblent jouer aucun rôle chez l'homme. En effet, les androgènes ne paraissent pas lithogènes. Expérimentalement, TEPPERMAN (77) a pu montrer que chez la souris mâle ou femelle, des injections d'androgènes diminuent le débit biliaire.

Certains auteurs (CLELAND) (14) rapportent la lithiase masculine à une modification hormonale présénile. Il serait, en outre, démontré que dans les dernières décades de la vie, la production moyenne des androgènes se rapproche dans les deux sexes alors que dans le même temps, celle des oestrogènes diminue chez la femme (HORN (34), PINCUS, RAKOFF, COHN, TUMEN) (in 30).

Quant à l'insuffisance thyroïdienne, il est classique de dire qu'elle est un facteur de lithiase; Mais il s'agit alors de circonstances très particulières. Nous n'avons d'ailleurs dans nos observations, aucun cas de lithiase paraissant secondaire à une insuffisance thyroïdienne.

6) HEMOLYSE

Elle réalise un type de lithiase particulier, la lithiase pigmentaire, qui est rare en France.

Nous n'en avons observé aucun cas.

7) LE DIABETE

Depuis longtemps, on a constaté la fréquence de la lithiase chez les diabétiques.

Pour JOSLIN, JOHN, WILDER (in 17) : 13 % des diabétiques seraient porteurs de lithiase.

Pour FLORIAN et PAVEL (in 17) : 28 %.

Ces discordances semblent s'expliquer par les différences de moyens de diagnostic mis en oeuvre.

SCHEIN (75) insiste aussi sur la fréquence de cette association et sur sa sévérité et préconise même la cholecystographie de routine chez tout diabétique.

Les examens nécropsiques donnent des valeurs de 30 à 38 %. Une étude radio systématique des voies biliaires des diabétiques d'un âge ayant dépassé l'âge moyen, a mis en évidence en milieu hospitalier (Pr. C. DARNAUD) (17) le pourcentage de 40 % confirmé par RIEDEL et TETDSTROM (in 17).

Comparés à la fréquence générale de la maladie, ces chiffres font donc apparaître une plus grande fréquence chez les diabétiques que chez les non-diabétiques.

Nos observations ne nous révèlent que trois malades sur 130 porteurs de diabète confirmé. Ce chiffre semble extrêmement faible. Cependant, il faut remarquer que d'une part certains malades, obèses, en particulier, étaient peut-être des diabétiques ignorés pour lesquels seul l'étude systématique de la glycémie aurait pu en apporter la confirmation ; d'autre part, les chiffres donnés ci-dessus sont ceux de la lithiase chez les diabétiques, alors que nous,nous avons recherché le diabète chez les hommes lithiasiques.

Il faut dire aussi que notre étude porte sur des sujets représentant une clientèle où le nombre des diabétiques est loin d'être important et a fortiori celui des hommes diabétiques lithiasiques.

Cependant, il semble que le diabète, gras en particulier, frappant assez fréquemment l'homme à l'âge mûr, puisse être un facteur certain de lithiase.

Dans la mesure où le diabète précède effectivement la lithiase, il est permis de penser qu'il ait pu favoriser le développement de celle-ci par l'intermédiaire de troubles métaboliques, en particulier du métabolisme lipidique.

En effet, l'on connaît l'importance des facteurs alimentaires dans les deux affections et l'apparition d'un diabète gras, chez un obèse à la ration hypercalorique, entraîne comme l'a montré SARLES un état favorisant particulièrement la lithiase.

-=-=-=-=-

MANIFESTATIONS CLINIQUES

I - DOULEURS DE SIEGE BILIAIRE

Nous les retrouvons dans 42 cas, soit 32,4 %. Nous avons analysé les divers types de douleur de siège biliaire.

A - LA COLIQUE HEPATIQUE TYPIQUE

Nous avons été frappé par son inconstance : en effet, nous la notons dans 14 cas, soit II %.

- BERGERON (3) confirme ce chiffre et ne la rencontre que 13 fois sur 98 cas, soit I2 % des cas.

- FRASCARIA (30) ne classe la colique hépatique typique qu'au 2ème rang dans la fréquence des signes de lithiase biliaire masculine.

- MAGGI (52) la rencontre, par contre, dans 50 % de ses cas. Il faut cependant noter que cet auteur englobe dans ce chiffre toutes les douleurs de siège biliaire.

- En outre, la colique hépatique nous apparaît de courte durée et d'intensité modérée dans 5 cas. Dans les antécédants de nos malades, nous n'avons trouvé que 13 fois des antécédants de colique hépatique (soit 10 %). En outre, dans six cas, il n'y avait eu qu'une seule crise antérieure, et lorsqu'il en existait plusieurs, elles étaient très souvent espacées. Ainsi, 90 % de nos malades n'avaient, avant l'épisode amenant la découverte de la lithiase, jamais eu de colique hépatique typique.

- JACOBS, TYS, CAUCHIE (37) trouvent plus de 50 % de malades lithiasiques qui n'ont jamais eu de coliques hépatiques. MAGGI (52) révèle que 67 % de ses cas n'ont jamais eu de colique hépatique et que parmi les 33 % de ceux

qui en ont eu, 13 % n'en avait eu qu'une seule.

B - CRISES DOULOUREUSES PAROXYSTIQUES DE L'HYPOCONDRE DROIT SANS IRRADIATIONS OU AVEC IRRADIATIONS ATYPIQUES :

Dans 12 de nos observations, soit 9 %, les malades présentaient une douleur paroxystique de l'hypocondre droit sans irradiations (4 cas) ou avec des irradiations atypiques : dans trois cas, elle irradiait vers l'hypocondre gauche, de type pancréatique, dans deux cas la douleur allait vers les fosses lombaires, de type néphrétique, dans deux cas vers la F.I.D. et dans un cas vers le thorax. En outre, ces crises étaient d'intensité très atténuée dans six cas.

C - PESANTEUR DE L'HYPOCONDRE DROIT :

Un autre type de douleur de siège biliaire a pu être noté dans notre série. En effet, dans 16 cas (soit I2,4 %) les malades accusaient une douleur à type de pesanteur, de contusion, de gêne douloureuse de l'hypocondre droit. Ces douleurs étaient très atténuées, de survenue fort capricieuse, plus ou moins permanentes ou épisodiques, n'ayant pas de relation avec les repas ou le nycthémère.

Ainsi, nous voyons que dans 67,6 % des cas, les malades ne présentaient aucune douleur de la région vésiculaire. C'est seulement dans I/3 des cas qu'existaient des douleurs de siège biliaire et l'on a pu noter en outre la rareté de la colique hépatique typique. Lorsque celle-ci existe, elle nous apparaît souvent d'intensité moyenne, se répétant de façon espacée, pouvant être inaugurale ou suivant une longue période de troubles polymorphes. Bien souvent, aussi on est en présence d'un tableau douloureux estompé, atténué, d'une simple gêne douloureuse de l'hypocondre droit. Souvent, enfin, l'irradiation est atypique et parmi les irradiations les plus trompeuses on peut retenir l'irradiation vers l'hypocondre gauche pseudo-pancréatique, et lombaire pseudo-néphrétique.

Si l'on analyse les mécanismes par lesquels des calculs présents dans une vésicule biliaire peuvent déclencher des phénomènes douloureux, on trouve la notion fondamentale de syndrôme d'irritation neuro-végétative sur laquelle a insisté REILLY (63). Certains auteurs considèrent qu'il existe

qui en ont eu, 13 % n'en avait eu qu'une seule.

B - CRISES DOULOUREUSES PAROXYSTIQUES DE L'HYPOCONDRE DROIT SANS IRRADIATIONS OU AVEC IRRADIATIONS ATYPIQUES :

Dans 12 de nos observations, soit 9 %, les malades présentaient une douleur paroxystique de l'hypocondre droit sans irradiations (4 cas) ou avec des irradiations atypiques : dans trois cas, elle irradiait vers l'hypocondre gauche, de type pancréatique, dans deux cas la douleur allait vers les fosses lombaires, de type néphrétique, dans deux cas vers la F.I.D. et dans un cas vers le thorax. En outre, ces crises étaient d'intensité très atténuée dans six cas.

C - PESANTEUR DE L'HYPOCONDRE DROIT :

Un autre type de douleur de siège biliaire a pu être noté dans notre série. En effet, dans 16 cas (soit I2,4 %) les malades accusaient une douleur à type de pesanteur, de contusion, de gêne douloureuse de l'hypocondre droit. Ces douleurs étaient très atténuées, de survenue fort capricieuse, plus ou moins permanentes ou épisodiques, n'ayant pas de relation avec les repas ou le nycthémère.

Ainsi, nous voyons que dans 67,6 % des cas, les malades ne présentaient aucune douleur de la région vésiculaire. C'est seulement dans I/3 des cas qu'existaient des douleurs de siège biliaire et l'on a pu noter en outre la rareté de la colique hépatique typique. Lorsque celle-ci existe, elle nous apparaît souvent d'intensité moyenne, se répétant de façon espacée, pouvant être inaugurale ou suivant une longue période de troubles polymorphes. Bien souvent, aussi on est en présence d'un tableau douloureux estompé, atténué, d'une simple gêne douloureuse de l'hypocondre droit. Souvent, enfin, l'irradiation est atypique et parmi les irradiations les plus trompeuses on peut retenir l'irradiation vers l'hypocondre gauche pseudo-pancréatique, et lombaire pseudo-néphrétique.

Si l'on analyse les mécanismes par lesquels des calculs présents dans une vésicule biliaire peuvent déclencher des phénomènes douloureux, on trouve la notion fondamentale de syndrôme d'irritation neuro-végétative sur laquelle a insisté REILLY (63). Certains auteurs considèrent qu'il existe

dans l'immense majorité des cas chez l'homme un meilleur équilibre neuro-végétatif que chez la femme. En outre, il n'existe pas chez l'homme d'incitations oestrogénique sur les sphincters et le débit biliaire, génératrices de distensions qui représentent elles-mêmes le stimulus algogène majeur. On a pu montrer expérimentalement (TEPPERMANN) (77) que les androgènes diminuaient le débit biliaire. En définitive, ainsi semble s'expliquer la symptomatologie le plus souvent atténuée de la douleur biliaire chez l'homme.

Quant à la genèse des irradiations souvent atypiques, on peut peut-être l'expliquer par la fréquence statistique radiologique d'une position horizontalisée de la vésicule masculine alors que la vésicule féminine est plus volontiers verticalisée.

II - DOULEURS DE SIEGE ATYPIQUE

Elles sont constituées par des crises douloureuses paroxystiques de localisation atypique et simulant de nombreuses affections. Nous les retrouvons dans 20 cas, soit 15,2 %, pourcentage non négligeable. Leur siège est variable : abdominal, hypocondre gauche, dorsal, épigastrique, avec ou sans irradiation et survenant de façon capricieuse. Il nous semble ainsi que ces douleurs de siège trompeur et égarant le diagnostic sont relativement fréquentes chez l'homme. là encore dans neuf cas, l'on a pu noter une intensité douloureuse très modérée. Certains auteurs (BERGERON - (3) MAGGI (52) - FRASCARIA)(30) ont pu faire sensiblement les mêmes constatations.

Nous avons étudié le moment de survenue de ces crises douloureuses paroxystiques typiques ou atypiques. Nous n'avons trouvé aucun fait vraîment significatif quant au déclenchement de ces crises par les repas. l'étude du moment de survenue de ces crises ne permet, là encore, de dégager aucun élément particulier. En effet, sur les 51 cas de crises paroxystiques, 26 cas étaient nocturnes et 25 cas diurnes.

III - MANIFESTATIONS DYSPEPTIQUES

Les troubles dyspeptiques peuvent constituer la symptomatologie dominante de la lithiase biliaire masculine. Sous le terme de dyspepsie biliaire on réunit des troubles digestifs divers qui peuvent se schématiser en deux formes.

Tantôt il s'agit d'un syndrôme de dyspepsie hypersthénique avec pyrosis, brûlure d'estomac, régurgitations acides.

Tantôt il s'agit d'un syndrôme de dyspepsie hyposthénique, le plus fréquent, avec inconfort douloureux postprandial ballonnements, digestion lente, pesanteur épigastrique, éructations soulageant temporairement la gêne. Ces troubles sont souvent baptisés d'aérophagie, ou de "gazous indigestion" par les auteurs anglo-saxons. Nausées, voire vomissements peuvent être associés à ces troubles.

L'importance du syndrôme dyspeptique isolé dans la lithiase biliaire masculine apparaît dans notre série, puisque nous le trouvons dans 33 cas, soit 25,4 %. Nous avons aussi pu noter la nette prédominance des troubles de dyspepsie hyposthénique (26 cas sur 33).-

Différents auteurs ont pu faire de semblables constatations :

. NEWMAN, NORTHUP, ROSEMBLUM, ABRAMS(58) rencontrent un syndrôme dyspeptique pur dans 38 % de leurs cas.

. MAGGI (52) : 25 % des cas,

. BERGERON (3) : note sur 98 cas : 34 cas de dyspepsie hyposthénique, II cas de dyspepsie hypersthénique, 9 cas avec symptomatologie oesophagienne : soit 55 % des cas.

. DARNIS (18) : 50 % des cas

. RHIND et WATSON (66) sur 56 lithiasiques dyspeptiques trouvent 32 cas où le syndrôme dyspeptique était isolé soit 60 %.

. FRASCARIA (30) classe sa fréquence au 3ème rang des troubles présentés par les malades de sa série.

Dans un certain nombre de cas, des troubles dyspeptiques étaient associés à des douleurs de l'hypocondre droit attirant ainsi l'attention sur les voies biliaires. Nous ne les avons pas retenus dans les cas de dyspepsie biliaire, où nous n'avons considéré que les cas où ces troubles étaient absolument isolés.

En outre, au cours de l'examen de ces malades, nous avons pu noter 28 fois l'absence de douleur biliaire provoquée, 5 fois seulement sa présence.

Il apparaît ainsi dans notre étude que un malade sur quatre présentait un syndrôme dyspeptique absolument isolé et dont la banalité n'avait pas, dans de nombreux cas, attiré l'attention sur les voies biliaires.

Au cours de l'étude des antécédents, on note que 49 de nos malades (soit 38 %) présentaient depuis un temps variable des troubles dyspeptiques isolés. On remarque aussi que dans 38 cas, ces troubles duraient depuis un à vingt ans, sans évoquer la possibilité d'une lithiase biliaire. Nous avons aussi pu remarquer que l'apparition d'une crise paroxystique biliaire étiquetée comme première manifestation de la lithiase suivait un long passé dyspeptique. C'est ce que MAYO et MOYNIHAN (in 52) décrivirent sous le nom de dyspepsie initiale des lithiasiques.

En France, COTTE, BRESSOT, LOEPER (in 52) avaient aussi décrit ces manifestations précoces de la lithiase.

En outre, pour MAYO et MOYNIHAN (in 52), il n'existe pas de lithiase asymptomatique, car pour ces auteurs un trouble dyspeptique, aussi minime soit-il, est toujours présent.

Par contre, BOCKUS (5) nie l'existence de ces phénomènes dyspeptiques biliaires en dehors de leur coexistence avec des phénomènes douloureux biliaires. MAGGI (52) ne rencontre cette coexistence que dans 10 % des cas, mais WATSON et RHIND (66) les trouvent dans 40 % des cas. Nous notons, dans notre série,cette association dans II % des douleurs biliaires typiques ou atypiques (7 cas sur 62).

En conclusion, il nous apparaît que le syndrôme dyspeptique biliaire a chez l'homme une fréquence certaine et peut à lui seul résumer la symptomatologie de la lithiase. Il faut donc savoir évoquer la possibilité d'une lithiase chez l'homme devant toute dyspepsie vague, mal définie, ne faisant pas, par ailleurs, sa preuve diagnostique.

Genèse des troubles dyspeptiques lithiasiques : pour expliquer le retentissement à distance de la lithiase, il faut savoir que la vésicule malade est le point de départ d'altérations fonctionnelles gastro-duodénales. Les conséquences digestives du syndrome d'irritation des voies biliaires ont été étudiées expérimentalement par REILLY et coll. (63), en éliminant le facteur distention générateur de douleurs.

- Ils ont observé sur tous les éléments du tube digestif, mais notamment dans la région gastro-duodénale et au niveau du colon, des désordres moteurs et vaso-moteurs variables selon les espèces, mais allant de suffusions hémor-

ragiques aux ulcérations.

- Chez l'homme, il semble exister ces mêmes phénomènes vaso-moteurs et moteurs réflexes, mais à minima.

CAPPER, BUTLER, KILBY, GIBSON (11) ont étudié la sécrétion gastrique et l'état fonctionnel gastro-duodénal au cours de la lithiase. Chez les lithiasiques dont la maladie fut révélée par un syndrome dyspeptique, ils ont trouvé une hyposécrétion gastrique basale et après histamine chez 26 malades sur 50. En outre, chez 16 sur 18 malades, ils ont constaté la présence d'un reflux duodénal à travers le pylore avec existence d'une fréquente atonie pylorique. Ils signalent aussi des phénomènes de reflux gastro-oesophagien.

Pour LAMBING et BERNIER (43), ce reflux peut être la cause de la gastrite par l'irritation chronique de la muqueuse que provoque l'arrivée des ferments bilio-pancréatiques dans l'estomac. Ce reflux biliaire est lui-même la conséquence d'une dystonie duodénale dont la lithiase est la cause. En effet, le duodénum est très sensible aux stimuli, en particulier vésiculaires et il y réagit par un trouble moteur dont l'anti-péristaltisme et le reflux biliaire dans l'estomac sont les manifestations les plus fréquentes. Ces mêmes auteurs ont pu observer radiologiquement une dystonie duodénale chez leurs dyspeptiques lithiasiques.

Pour confirmer cela, BERGERON (3) observe radiologiquement une bulbo-duodénite dans plus de 2/3 de ses cas de lithiase biliaire masculine.

La lithiase engendrerait donc à distance des troubles de la sécrétion et du fonctionnement digestif. En outre, ceux-ci seraient favorisés par un terrain de dystonie neuro-végétative.

Il faut cependant faire des remarques à la suite de ces auteurs :

. D'une part, l'appréciation radiologique d'une bulbo-duodénite est assez subjective et la part personnelle de l'observateur est grande.

. D'autre part, les faits relatés sont certes intéressants, mais il faut aussi noter la fréquence chez l'homme des réactions gastritiques en dehors de tout élément lithiasique.

IV - SYMPTOMATOLOGIE D'EMPRUNT

A - FORME PSEUDO-ULCEREUSE

Il est indiscutable que la lithiase biliaire peut se manifester par des douleurs pos t-prandiales tardives, périodiques et rythmées par les repas. Nous avons rencontré cette forme trompeuse pseudo-ulcéreuse dans sept de nos observations. GUTMANN a insisté sur le fait que ces périodes douloureuses sont courtes, ne dépassant guère 2 à 3 jours. Nous avons rencontré ce rythme bref deux fois. En outre, la douleur n'est que rarement calmée par l'ingestion alimentaire (DARNIS) (18). Cependant, le repas calmait la douleur dans quatre de nos cas.

Selon les auteurs, l'importance de la forme pseudo-ulcéreuse chez l'homme est variable : entre 3 et 7 %.

. Série personnelle : 5,4 %
. MAGGI (52) : 6,8 %
. REY et LANGE (65) : 3,4 %

Frascaria(30)la classe au 3ème rang des signes de ses cas de lithiase. Si cette forme d'emprunt n'est pas très fréquente, il apparaît cependant qu'il faille la connaître chez l'homme. En effet, nous avons pu noter à travers deux de nos observations que sa méconnaissance peut avoir certaines conséquences :

. Observation n° 1 :

S.. M. 46 ans; mère et soeur lithiasiques. Se plaint depuis l'âge de 36 ans de douleurs épigastriques post-prandiales tardives mal calmées par les repas. Ces douleurs sont espacées dans le temps et surviennent durant de brèves périodes. Plusieurs T.G.D. ont fait évoquer la possibilité d'un ulcus duodénal. Un traitement continu à l'argent colloïdal s'avère sans effet mais provoque, en revanche, un argyrisme.Devant la persistance des douleurs, une intervention chirurgicale est pratiquée : pas d'ulcus,estomac et duodénum normaux, mais vésicule biliaire tendue, remplie de calculs. Cholécystectomie : guérison.

. Observation n° 2 :

G... 58 ans : pas d'antécédants familiaux. Présente depuis l'âge de 38 ans, par périodes, des douleurs épigastriques transphyxiantes post-prandiales tardives calmées par

les repas. De nombreux T.G.D. n'ont jamais mis en évidence d'ulcus, mais un traitement prolongé et inefficace à l'argent colloïdal a provoqué un argyrisme. Il est vu à 58 ans avec asthénie, anorexie +++, amaigrissement (8 Kg), dépression réactionnelle. La cholécystographie orale montre une vésicule bourrée de calculs. Cholécystectomie : guérison. Revu 5 ans après : ne souffre plus, parfait état général.

La méconnaissance de la forme pseudo-ulcéreuse de la lithiase nous apparaît, plus particulièrement chez l'homme, comme génératrice d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques et mérite ainsi d'être soulignée.

B - FORME PSEUDO-ANGINEUSE

Nous l'avons rencontrée dans cinq cas, soit 3,9 %. Certains de nos malades décrivaient, en effet, une crise douloureuse paroxystique thoracique ayant un caractère constrictif pseudo-angineux. L'E.C.G. était, en outre, strictement normal dans les jours suivant la crise.

REILLY (63) a montré expérimentalement que l'irritation des voies biliaires pouvait donner lieu, par l'intermédiaire d'un réflexe bilio-coronarien de mécanisme vagal, à une vaso-constriction coronarienne. Chez l'homme, cela nécessiterait des coronaires antérieurement lésées. Nous avons d'ailleurs noté, si l'âge est un reflet de l'état anatomique des coronaires, que dans nos cinq cas, trois avaient plus de 60 ans et deux plus de 55 ans.

Signalons aussi que FRASCARIA (30) classe cette forme au 5ème rang des signes de lithiase masculine.

Notons enfin que dans quatre cas, il s'agissait de précordialgies nocturnes et dans un cas de précordialgie d'effort.

C - FORME COLITIQUE

Le masque que peut prendre la lithiase est parfois celui d'une colopathie fonctionnelle avec douleurs abdominales basses, de la F.I.D., constipation, flatulences, diarrhée ou alternance de diarrhée et de constipation. Nous trouvons cette forme colitique dans 4 cas, soit 3 %.

. BERGERON (3) la rencontre avec plus de fréquence

chez l'homme :

18 cas sur 98 (20 % environ) dont :
. 15 cas avec constipation
. 3 cas avec diarrhée post-prandiale.

Cette discordance tient au fait que nous n'avons considéré que les cas où les troubles pseudo-colitiques étaient absolument isolés en laissant ceux où les troubles pseudo-colitiques s'associaient à des douleurs typiques ou atypiques.

En conclusion, nous voyons que dans 16 cas sur 130, soit 12,3 % des cas, nous rencontrons une symptomatologie d'emprunt pure (un malade sur huit) dont l'importance est loin d'être négligeable.

V - MANIFESTATIONS NEURO-VEGETATIVES

La lithiase peut n'avoir parfois chez l'homme qu'une symptomatologie neuro-végétative pure. BERGERON (3) en rapporte cinq cas dans sa série de quatre-vingt-dix-huit. Ces malades présentaient un état neuro-fonctionnel pur fait de céphalées occipitales, d'anxiété, de vertiges, de crises de tachicardie, de douleurs diffuses des membres inférieurs.

Nous n'avons pas observé dans notre série de telles manifestations isolées, peut -être en raison du type de nos observations prises dans un cabinet de gastro-entérologie. Ce n'est que dans 3 cas que nous avons noté la présence de sensations vertigineuses, de sueurs, de céphalées, encore étaient-elles associées à un syndrome dyspeptique.

Quant aux signes fonctionnels classiques évocateurs de lithiase, ils ne nous ont pas paru extrêmement fréquents. En effet, nous ne retrouvons les nausées matinales que dans six cas et les vomissements dans sept cas dont quatre cas matinaux et trois post-prandiaux. Nous trouvons un état migraineux dans six cas, dont un seul isolé ayant fait découvrir la lithiase.

Il nous semble ainsi qu'il faille mettre l'accent chez l'homme sur la relative infidélité des signes fonctionnels évocateurs de lithiase. En effet, bien souvent, on ne retrouve ni nausées, ni vomissements du matin, ni migraine, ni même pour BERGERON (3) l'action néfaste de certains aliments.

VI - LA LATENCE

La découverte fortuite de calculs au cours d'un examen radiologique extra-biliaire ou d'une intervention chirurgicale, et n'ayant jusque là entraîné aucun trouble, est une éventualité assez fréquente. Pour certains auteurs,de telles lithiases asymptomatiques paraissent extrêmement fréquentes (DUBRISAY) (26), WILBUR et BOLT (85), à la suite de la découverte radiologique systématique de calculs dans une collectivité d'hommes, rencontrent une latence complète dans 75 % des cas. La latence complète ne nous est par contre apparue, dans notre série, que dans un tout petit nombre de cas : 5 cas sur 130, soit 3,9 %. BERGERON (3) rencontre 9 cas totalement asymptomatiques sur 98, soit 10 % environ.

La fréquence des lithiases biliaires masculines asymptomatiques est difficile à apprécier, peut-être en raison des critères choisis par certains auteurs. Si MAYO et MOYNIHAN (in 52) nient l'existence de ces lithiases silencieuses, BOCKUS (5) rejette les troubles dyspeptiques comme symtomatiques de lithiases s'ils ne coexistent pas avec des douleurs biliaires.

Nous n'avons pas la prétention de donner une indication valable sur la latence de la lithiase biliaire de l'homme. Cette latence a, en effet, la réputation d'être fréquente aussi bien chez l'homme que chez la femme, lorsqu'on s'en tient à des séries d'autopsies ou à des examens radiologiques systématiques. Or, il est certain qu'un sujet sera rarement enclin à consulter le médecin dans un but de dépistage,alors qu'il ne présente aucun symptome. Les seuls malades que nous ayons vus et qui fussent porteurs d'une lithiase silencieuse, étaient ceux chez lesquels un autre examen radiologique digestif avait amené la découverte de calculs spontanément visibles.

VII - MANIFESTATIONS CLINIQUES PARTICULIERES DE LA LITHIASE CHOLEDOCIENNE

La symptomatologie particulière de la lithiase cholédocienne ne nous a pas paru dans bien des cas extrêmement typique. En effet, dans 4 cas seulement sur 20, il s'agissait d'un tableau angiocholitique classique ; dans 4 cas, nous avons trouvé une colique hépatique simple dont un cas avec subictère, et dans un cas le tableau était celui d'une cholécystite aigue.

Mais dans les II cas restant, soit plus de 50 %, la symptomatologie était plus banale, voire trompeuse et rien

ne laissait suspecter la présence de calculs cholédociens.

La lithiase cholédocienne de l'homme ne nous a ainsi donné, dans plus de la moitié des cas, aucun des signes typiques de l'affection, celle-ci évoluant sur un mode clinique trompeur, camouflé, a minima.

VIII - L'EXAMEN CLINIQUE

Il n'offre aucune particularité par rapport à la femme. Nous avons noté la douleur provoquée de l'hypocondre droit, en dehors des crises douloureuses paroxystiques typiques ou atypiques de l'hypocondre droit. Nous avons ainsi pu remarquer l'inconstance d'un point douloureux vésiculaire découvert par l'examen. En effet, sur les 86 cas choisis, il est absent dans 69 cas, présent dans 17 cas dont 14 fois point vésiculaire simple et 3 fois signe de Murphy vrai.

La recherche d'un point vésiculaire n'a ainsi été d'aucune aide pour attirer l'attention sur les voies biliaires lors des manifestations cliniques atypiques, dans la plupart des cas. En outre, dans les pesanteurs de l'hypocondre droit que ressentaient les malades, nous ne trouvons une douleur provoquée que dans quatre cas sur seize.

Ainsi, la douleur biliaire provoquée n'existe pas le plus souvent dans les cas où son existence serait d'une aide appréciable pour le diagnostic des lithiases biliaires masculines atypiques.

La valeur séméiologique de la douleur biliaire provoquée ne nous apparaît donc pas chez l'homme comme particulièrement importante.

EN CONCLUSION, l'étude des manifestations cliniques de nos observations a fait apparaître la lithiase de l'homme comme une maladie souvent simulatrice d'autres affections.

Nous avons pu noter l'inconstance de la colique hépatique typique, le caractère souvent atypique et trompeur des crises douloureuses assez fréquemment modérées, la fréquence de troubles dyspeptiques isolés et d'une symptomatologie d'emprunt, la rareté de la latence et la pauvreté de l'examen clinique.

-=-=-=-=-

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic de la lithiase chez l'homme n'est souvent évoqué que dans un nombre restreint de cas, malgrè la durée d'évolution des troubles.

Le rythme très espacé et l'irrégularité de survenue des crises paroxystiques peut dans une certaine mesure expliquer le retard diagnostique. En effet, sur les 36 cas ou existaient des crises douloureuses paroxystiques, 16 n'avaient souffert qu'une fois avant l'épisode douloureux amenant la découverte, 20 avaient eu plusieurs crises dont 12 avec un rythme très espacé et 8 avec un rythme plus fréquent.

L'étude de la durée d'évolution des troubles avant le diagnostic est significative. En effet, dans 85 cas, soit 2/3 des cas, les troubles évoluaient depuis un à vingt ans avant que le diagnostic n'ait été fait, malgré de nombreuses consultations antérieures.

Dans 48 cas, le diagnostic n'avait pas été fait, malgré les troubles évoluant depuis 1 à 5 ans, et dans 37 cas, malgré la persistance des symptômes depuis 5 à 20 ans. Dans ces 37 cas où le diagnostic a été tardif on notait :

. 5 crises douloureuses paroxystiques de siège atypique,
. 21 syndromes dyspeptiques,
. 8 pesanteurs de l'hypocondre droit,
. 2 syndromes pseudo-ulcéreux,
. 1 état migraineux.

C'est dire que dans la plupart des cas, le diagnostic de la lithiase avait été retardé parfois même pendant de nombreuses années, en raison de l'atypie des signes, de l'irrégularité des troubles et de l'absence de localisation biliaire classique.

D'autres auteurs font les mêmes constatations :

HYMANN et STEIGMANN (35) signalent que sur 45 cas de perforation vésiculaire lithiasique, la présence de calculs

était antérieurement connue chez 32 % de femmes et seulement chez 12 % des hommes, malgré l'existence antérieure de troubles cliniques.

Ces mêmes auteurs révèlent que en un an, sur des malades hospitalisés pour lithiase biliaire, le diagnostic avait été posé correctement dans 80 % des cas chez la femme et seulement dans 43 % des cas chez l'homme.

A travers nos observations, la lithiase de l'homme apparaît ainsi comme une affection évoluant souvent pendant des mois, des années même, sans que le diagnostic soit évoqué et cela malgré, bien souvent la consultation du médecin.

Ces faits soulignent ainsi la relative difficulté du diagnostic clinique de lithiase biliaire chez l'homme.

-=-=-=-=-=-

RADIOLOGIE

La technique radiologique n'a chez l'homme rien de particulier. Dans l'immense majorité des cas, la radiologie a permis de mettre en évidence les calculs vésiculaires (116 cas). Ce n'est que dans 10 cas que la persistance d'une vésicule exclue à la C.O. et à la B.I.V. a rendu chirurgicale la découverte des calculs.

Il faut noter que dans beaucoup de cas (77), l'imprégnation vésiculaire par voie orale a suffi pour visualiser les calculs.

Signalons aussi la plus grande difficulté de mise en évidence formelle de la lithiase cholédocienne par la radiologie :

Sur les 20 cas de L.C. :.13 cas furent découverts par la chirurgie, alors que la radiologie montrait une voie biliaire principale dilatée, mais sans image calculeuse, ou, plus souvent encore, normale.

. 4 cas seulement furent mis en évidence par la biligraphie veineuse, et 3 par la cholécystographie orale.

Nous avons, en outre, remarqué la fréquence radiologique de la position horizontalisée de la vésicule masculine, alors que la vésicule féminine est plus volontiers verticalisée.

Nous avons aussi noté que dans les cas difficiles, où il faut faire la séparation entre des calculs biliaires et des fausses images calculeuses tels que pseudo polype de cholestérol, d'une part, et superposition gazeuse d'autre part, les conditions du diagnostic sont plus difficiles chez l'homme que chez la femme, la position et la situation vésiculaire rendant souvent difficile, sinon impossible, la compression sous écran derrière le gril costal.

La radiologie nous a aussi permis dans la plupart des cas de préciser le siège et le nombre de calculs.

a) Siège des calculs

Si l'on compare la fréquence de la lithiase vésiculaire par rapport à celle de la lithiase cholédocienne, on s'aperçoit que cette dernière est beaucoup plus rare dans nos observations.

En effet, la L. vésiculaire isolée représente 84,5 % des cas (110 cas) et la lithiase cholédocienne : 15,5 % des cas (20 cas).

BERTRAND (in 81) note sur 37 cas :

. L.C. : 8 cas, soit 22 %
. L.V. isolée : 29 cas, soit 78 %.

LAURAS et VERDIER (47) rencontrent sur 83 cas :

. L.C. : 22 cas, soit 27,5 %
. L.V. isolée : 61 cas, soit 72,5 %/

Les pourcentages notés par ces auteurs apparaissent bien supérieurs aux nôtres et cette constatation amène plusieurs remarques :

. La statistique de ces derniers auteurs est une statistique chirurgicale où la recherche de la lithiase cholédocienne est systématique, ce qui prend ainsi une grande valeur.

. Dans notre série, tous les malades n'ont pas été opérés, toutes les suspicions radiologiques de lithiase cholédocienne n'ont pu être confirmées, soit que le malade ait refusé une exploration radiologique plus poussée ou une intervention, soit qu'il ait été perdu de vue.

Cela nous fait dire que la fréquence de la lithiase cholédocienne augmente avec l'importance des moyens mis en oeuvre pour la rechercher.

Notre pourcentage est vraisemblablement en deçà de la réalité et l'on peut raisonnablement estimer la fréquence de la lithiase cholédocienne chez l'homme à 20 à 25 % des cas, soit : 1/4 à 1/5 des lithiases.

Nous avons aussi relevé la rareté de la lithiase cholédocienne isolée. En effet, elle n'existe que dans 4 cas, (soit 3 % des cas totaux). Dans la plupart des cas, la L.C. coexiste avec une lithiase vésiculaire (16 cas sur 20, soit 80 % des L.C.

BERTRAND (in 81) retrouve cette notion : sur 8 cas de L.C., celle-ci n'est isolée que dans deux cas.

Il apparait ainsi de nos observations les notions suivantes :

. Chez l'homme, le siège des calculs est dans l'immense majorité des cas vésiculaire (97 % de nos observations) ; associé ou non à une localisation cholédocienne.

. La lithiase cholédocienne est 4 à 5 fois moins fréquente que la lithiase vésiculaire et, lorsqu'elle existe, elle est presque toujours associée à des calculs vésiculaires.

. La lithiase cholédocienne isolée est rare.

b) Nombre et type des calculs :

Aucune conclusion particulière ne se dégage avec netteté de l'étude du nombre des calculs. Nous ne pouvons que signaler la large prédominance du calcul solitaire ou du petit nombre de calculs (73 cas) par rapport à la mosaïque de petits calculs et à la microlithiase (26 cas).

La diffusion de la cholécystographie orale doit être large chez l'homme, tant les masques cliniques de la lithiase sont trompeurs. Examen simple, peu dangereux, la cholecystographie peut être réalisée dans la même séance que les examens gastriques ou coliques et le nombre de clichés limités pour affirmer ou infirmer une lithiase.

Il faut bien reconnaître que c'est grâce à la généralisation du procédé que bien souvent,dans nos observations, la symptomatologie atypique a pu être rattachée à une lithiase et conviendrait-il peut-être de rendre habituelle la cholecystographie orale dans tout examen radiologique digestif masculin.

-=-=-=-=-

COMPLICATIONS

C'est le risque de complications sévères qui fait la gravité de la maladie lithiasique. S'il est certain qu'une lithiase bien tolérée peut persister ainsi très longtemps, voire même indéfiniment, il semble bien que, malheureusement, la tendance spontanée à l'aggravation soit l'éventualité la plus fréquente.

Des études basées sur la surveillance d'un grand nombre de lithiasiques pendant une dizaine d'années (BOCK et HENNING, LUND, WENCKERT et ROBERTSON)(in 26) démontrent l'existence d'une aggravation importante dans 60 % des cas et de complications graves dans 15 à 20 % des cas. Chez l'homme, à la fréquente symptomatologie atypique chez qui la lithiase est souvent méconnue, les complications peuvent donc prendre une place importante comme révélatrice de la maladie. En outre, on connaît l'importance de l'augmentation de la lithiase avec l'âge chez l'homme et la gravité de certaines complications dans de telles conditions.

A - FREQUENCE COMPARATIVE DES COMPLICATIONS DANS LES DEUX SEXES :

Bien que nous n'ayons pas, en ce qui nous concerne, procédé à une étude comparative, on peut dire que le nombre des complications est aussi grand dans le sexe masculin que dans le sexe féminin et que ces complications y sont aussi sévères.

Certains auteurs avancent même des chiffres supérieurs pour l'homme. HYMANN et STEIGMANN (35) trouvent, dans des statistiques nécropsiques, 22 % de complications chez l'homme ayant entraîné la mort, et seulement 20 % chez la femme.

Nombre total de lithiases biliaires nécropsiques	Nombre de complications ayant entraîné le décès	Pourcentage
- Homme : 450	97	22
- Femmes : 585	118	20
- Total : ...,...1035	215	21

JOHNSTONE et OSTENDORPH (38) rapportent que sur 29 perforations vésiculaires, ils la trouvent dix fois chez la femme (31 %) et 19 fois chez l'homme (68 %).

DIFFENBAUGH et MAC ARTHUR (24) dans leur statistique sur la mortalité de la lithiase biliaire compliquée, notent que, si le total des cas comprend seulement 27,3 % d'hommes, les cas masculins représentent 50 % de la mortalité.

B - FREQUENCE DES COMPLICATIONS

Nous avons rencontré des complications dans 51 cas soit 39 % des cas. Dans 13 cas, elles ont révélé la maladie et dans 38 cas, elles ont suivi une lithiase déjà connue.

Cette fréquence est importante, mais encore ne tient-elle pas compte de tous les cas, car certains malades n'ont été vus qu'une fois, n'ont pas pu être suivis ou ont été perdu de vue.

En outre, bon nombre de malades présentant des complications sont directement hospitalisés.

MAGGI (52) confirme ces chiffres en rencontrant des complications dans 17 cas sur 44, soit 38 %, dont 8 révélant la maladie (18 %).

Nous avons ainsi pu noter la fréquence des complications (1 homme sur 2,5 environ). Elles révèlent la maladie chez 1 homme sur 10 et l'aggravent chez 1 homme sur 3 environ.

C - AGE DES MALADES PRESENTANT DES COMPLICATIONS

Nous avons aussi relevé que 32 complications sur 35 (sauf les oddites) survenaient après 50 ans, ce qui est logique, compte-tenu de l'âge de survenue de la lithiase de l'homme. Cependant, la plupart (22 cas) survenaient chez des sujets de plus de 60 ans, l'âge rendant celles-ci plus préoccupantes.

Il apparaît ainsi dans notre étude que les complications frappent plus volontiers les sujets âgés, ce qui pourrait justifier éventuellement un traitement chirurgical lorsque la découverte de la lithiase est faite au cours de l'âge moyen de la vie, chez des sujets en bon état général.

D - NOMBRE DES COMPLICATIONS SURVENUES EN FONCTION DE LA DUREE D'EVOLUTION DE LA LITHIASE CONNUE, NON TRAITEE

La survenue des complications a eu lieu, le plus souvent, alors que la lithiase était connue depuis longtemps, mais qu'elle avait été dans tous les cas négligée par le malade. Nous n'avons pas noté de complications dans la première année d'évolution de la lithiase ; nous en rencontrons huit cas entre 2 et 5 ans d'évolution, et quatorze cas entre 5 et 20 ans d'évolution dont 3 décès ; et là encore, tous les malades n'ont pu être suivis. Il ressort de cela que chez l'homme une lithiase jusque-là bien tolérée peut s'aggraver d'autant plus qu'on avance en âge et que la lithiase est plus ancienne.

LAURAS et VERDIER (47) confirment ce fait dans une étude de la durée d'évolution clinique et les constatations faites, lors de l'intervention sur 83 cas :

- Ière année d'évolution : 39 cas :
  - . pas de complications,
  - . pas de décès.

- Entre 1 et 5 ans d'évolution : 22 cas :
  - . pas de décès,
  - . 15 interventions pour complications, soit 70 % des cas, dont : 7 cholécystites aigues graves,
    : 4 ictères obstructifs
    ; 4 lithiases cholédociennes compliquées.

- Entre 5 et 20 ans d'évolution : 22 cas :

. 6 décès, soit 30 %,
. 40 % de lithiases cholédociennes,
. 17 interventions pour complications, soit 80 % dont :

: 9 calculs enclavés dans la papille,
; 5 sphicterotomies,
: 3 lithiases intra-hépatiques.

E - LES DIFFERENTES COMPLICATIONS

a) les cholécystites :

Nous en avons rencontré dans onze cas, dont 5 cas révélant la maladie. LAURAS et VERDIER (47) les notent dans 13 cas sur 83, soit I5 %.

Dans tous les cas, la cholécystite était aigue et franche, de diagnostic facile et ressemblant en tous points à celle de la femme. Nous n'avons pas rencontré de cholecystites d'emblée subaigues, plus fréquemment l'apanage de la femme âgée.

b) Les complications de la lithiase du cholédoque :

1) Les angiocholites :

Nous en trouvons dans 10 cas, dont 7 révélant la maladie. Dans 3 cas, on a pu noter l'existence de calculs vésiculaires isolés sans calcul du cholédoque, mais toujours associés à une oddite. Quant à l'angiocholite urémigène compliquant une lithiase cholédocienne (CAROLI :13%, LICHTMANN : 19 % des lithiases cholédocienne)(in 28) et succèdant à des poussées d'angiocholite, nous l'avons rencontré dans 1 cas. Dans ce cas, des poussées angiocholitiques, consécutives à un calcul du bas cholédoque oublié lors d'une intervention précèdente, se succédaient depuis trois ans.

2) L'ictère calculeux obstructif :

Il a compliqué deux de nos cas. MAGGI (52) en note 8 cas sur 44, soit 18 % ; LAURAS et VERDIER (47) 4 cas sur 83.

Pour HYMANN et STEIGMANN (35), l'ictère calculeux semble aussi fréquent chez l'homme que chez la femme :

hommes: 450 cas de L.B. : 50 ictères : soit II %.
femmes: 585 cas de L.B. : 65 ictères : soit II %.

c) Les autres complications :

Les complications que nous citons dans ce paragraphe n'ont pas été rencontrées dans nos observations. En effet, il faut dire que notre série ne peut rendre compte exactement de toutes les complications et de leur fréquence respective, car la plupart sont rencontrées en milieu hospitalier.

Cependant, on sait que les fistules bilio-digestives affectent plus souvent la femme et MAUPIN et CASANOVA (55) rapportent en effet des cas féminins de fistules cholécysto-duodénales.

Quant à l'iléus biliaire, il représente 3 % des occlusions du grêle observées à tout âge, mais 85 % des occlusions des sujets de plus de 60 ans surtout chez la femme.

Pour le cancer de la vésicule, on sait que plus de la moitié des cas s'associent à une lithiase ; selon les auteurs les chiffres vont de 60 à 90 % des cas (DEBRAY : 63 % ; LEVRAT : 64 %) (in 28). Mais dans une lithiase constituée, le risque de cancérisation est faible. Les pourcentages varient de 0,5 à 3 %, selon les auteurs. En outre, cette complication est rencontrée avec plus de fréquence dans le sexe féminin (80 % des cas pour BISMUTH et MARTIN), peut-être simplement en raison de la prédominance de la lithiase chez la femme. Cependant, le risque de cancérisation sur lithiase existe aussi chez l'homme. Ce risque est-il un argument supplémentaire pour faire poser largement les indications de la cholecystectomie chez l'homme lithiasique ?

d) Retentissement de la lithiase sur les organes de voisinage :

1) les oddites :

La lithiase cholédocienne, mais aussi la lithiase vésiculaire sans calculs du cholédoque, peuvent s'ac-

compagner de lésions inflammatoires de la voie biliaire principale réalisant, en particulier, une oddite qui a tendance à évoluer vers la sclérose.

Nous avons rencontré une oddite dans 16 cas, soit plus de I2 % des cas. Il faut aussi noter que nous l'avons noté avec plus de fréquence dans la L.V. isolée (9 cas) que dans la L.C. (7 cas).

Remarquons cependant que les L.V. isolées représentent la plus grande majorité des cas, alors que nous ne trouvons que 20 cas de L.C., cas où l'on note d'ailleurs qu'une oddite est présente plus d'une fois sur trois. Pour ETIENNE et LIGUORY (28), cette oddite est fréquemment rencontrée : une fois sur deux environ.

Il faut mentionner que 8 cas ont été révélé par la radiologie et 8 cas par la chirurgie, dont 2 oddites sténosantes responsables d'une angiocholite sévère révélant une lithiase vésiculaire isolée (chaque fois le calcul était enclavé dans le col vésiculaire).

Signalons, cependant, que le plus souvent rien ne permettait de les soupçonner a priori avant l'examen radiologique ou l'intervention chirurgicale.

2) Retentissement sur le foie :

La cirrhose biliaire d'origine calculeuse, insidieusement constituée, ne représente que cinq à huit pour cent de l'ensemble des cirrhoses et peut être le résultat de la méconnaissance du syndrome biliaire atypique ou fruste.

A côté de ce tableau, peut exister, comme l'ont montré CAROLI et ALBOT (in 28), la possibilité d'une hépatite satellite de la lithiase vésiculaire pure, sans calculs cholédociens, avec des lésions histologiques variées. On peut en effet noter sur le plan histologique un développement anormal du tissu conjonctif et des espaces portes, des infiltrats à cellules rondes et à polynucléaires, voire des lésions dégénératives hépatocytaires.

Nous ne pouvons apporter aucun élément de fréquence ou d'importance sur le retentissement hépatique de la lithiase biliaire chez l'homme en raison de l'absence de P.B.F. chez les malades de notre série.

Cependant, il semble bon de signaler que TRAISSAC (79) a insisté sur la relative fréquence des lithiases vésiculaires chez les cirrhotiques (II,3 % des cas) avec large

prédominance masculine dans les cirrhoses éthyliques. Selon lui, il convient donc d'éviter un retentissement supplémentaire, lent, à long terme, de la lithiase vésiculaire sur un foie déjà altéré et de rechercher systématiquement une lithiase vésiculaire chez les cirrhotiques, avec leur cure chirurgicale éventuelle. Nous reviendront sur ce problème à propos des associations morbides.

3) Retentissement sur le pancréas :

a - Pancréatite aiguë :

Nous avons rencontré une pancréatite aigue sur lithiase biliaire dans six cas. Dans cinq cas, il s'agissait d'une poussée de pancréatite oedémateuse, dont un cas révélait la lithiase et dans un cas d'une pancréatite nécrotico-hémorragique reconnue à la laparotomie et ayant entraîné le décès.

La découverte d'une lithiase biliaire au cours ou au décours d'une pancréatite aigue est très fréquente : 26 cas, soit plus de 1 sur 2 dans la série de 48 observations de LATASTE (45).

Cependant, elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (75 % des cas féminins). Cela tient-il à la prédominance féminine de la lithiase ou à la plus grande prédisposition de la femme à faire une pancréatite aigue sur lithiase ? Nous ne pouvons répondre à cette question.

b - Pancréatite chronique :

La lithiase vésiculaire ou cholédocienne peut aussi s'associer à une pancréatite chronique. Cependant, il faut bien reconnaître que la possibilité pour une lithiase de déclencher une pancréatite chronique est encore discutée et que la coexistence est variable selon les auteurs.

- ARTIGUAS et FIGUERAS : 93 % sur 72 cas
- HESS : 70 % sur 123 cas
- DREILING : 50 % sur 100 cas
- MERCADIER (56) : 33 %

. VACHON : 36 %

Dans les lithiases cholédociennes isolées, les pourcentages d'association sont les suivantes :

. QUENU-DUVAL : 73 % d'atteintes du pancréas
. WAUGH-ZONSTRONE-CAIN : 32 % sur 178 L.C.
. MALLET-GUY (53): 26 % sur 46 L.C. dont 19,5 % pour L. C. sans participation ampullaire

: 33 % pour L. cholédocovatérienne
: 39 % pour L. vatérienne pure

L'atteinte pancréatique est ainsi, pour MALLET-GUY, d'autant plus fréquente que le calcul est situé plus bas ;

Dans la majorité des cas, ces pancréatites de la lithiase ne seraient pas calcifiantes (SARLES (71) : 2,4 % de lithiase sur 125 cas de pancréatites calcifiantes) seraient surtout céphaliques et, en général, modérées. Il faut enfin remarquer que chez l'homme c'est surtout l'alcoolisme qui est le pourvoyeur de pancréatites chroniques.

Nous avons, dans nos observations, rencontré cinq cas de pancréatite chronique : 1 P.C. totale
3 P. purement céphaliques,
I P.C. calcifiante ;

Pour cette dernière, survenant sur une lithiase vésiculaire isolée, peut-être faut-il reconnaître avec LATASTE (46) que cette lithiase non infectée est la conséquence et non la cause de la pancréatite. Une remarque s'impose : ces 5 cas d'atteinte pancréatique ne représentent pas une valeur absolue, sur nos 130 observations, car tous les malades n'ont pas eu de vérification chirurgicale de leur pancréas ou d'exploration fonctionnelle pancréatique.

Il faut aussi dire que le rôle de la lithiase dans la pathogénie de la pancréatite est nié par certains auteurs. Pour SARLES (74), l'association L.B. et pancréatite chronique est fortuite lorsqu'il ne s'agit pas de pancréatite d'amont due à une oddite sténosante. MALLET-GUY (51) ne retient pas la pancréatite comme complication d'une lithiase vésiculaire isolée, non infectée et non compliquée.

Si nous ne pouvons apporter une notion précise sur la fréquence et l'importance des pancréatites chroniques secondaires à la lithiase chez l'homme, il faut cependant mentionner l'intéressante statistique de LAURAS et VERDIER (47) sur la fréquence des réactions inflammatoires de la tête du pancréas dans leur série de lithiases biliaires masculines opérées.

Ces auteurs, sur 83 cas, rencontrent une réaction inflammatoire céphalique dans 22 cas, soit 25 % (I malade sur 4), dont :

. 12 fois dans les 22 L.C., soit 55 % des cas,
. 10 fois dans les 61 L.V., soit I7 % des cas (près de un malade sur cinq).

Ils remarquent ainsi que le retentissement de la lithiase sur le pancréas est fréquent chez l'homme, et que celui-ci est d'autant plus grave que le traitement est plus retardé. Ils pensent enfin que la sphinctérotomie parfois nécessaire pour extraire un calcul enclavé n'est peut-être pas sans danger en présence d'une telle lésion.

Il faut cependant noter que ces réactions inflammatoires céphaliques sont des constatations macroscopiques et qu'il n'a pas été pratiqué d'examen histologique ni d'exploration fonctionnelle pancréatique pour apprécier l'importance des lésions anatomiques et confirmer la réalité du dysfonctionnement sécrétoire.

Conclure de façon précise sur la fréquence et l'importance du retentissement pancréatique des lithiases masculines à travers nos observations serait présomptueux. Nous ne pouvons que constater que certains auteurs rencontrent avec une fréquence certaine des atteintes pancréatiques sur des lithiases masculines bien tolérées au tableau clinique insidieux ne rendant pas toujours compte des lésions de voisinage.

La fréquence des complications, l'âge de leur survenue, la sévérité de certaines lithiases évoluant depuis longtemps, peuvent nous permettre d'apporter une certaine note pessimiste à la bonne tolérance classique de la lithiase biliaire masculine.

Il apparait souvent que l'insidiosité du tableau clinique est loin de rendre exactement compte de certaines lésions organiques de voisinage dont l'aggravation au cours des années est manifeste.

ASSOCIATIONS

La lithiase biliaire de l'homme apparaît, peut-être plus que chez la femme encore, comme une maladie pouvant s'associer à d'autres affections du tube digestif ou même des autres appareils.

L'étude de nos observations fait ressortir que dans 49 cas la lithiase coexistait avec une autre affection, soit 38 % des cas, plus d'un malade sur trois.

BERGERON (3) rencontre aussi une association dans un nombre important de cas (1 sur 4), puisque dans 22 cas sur 98, il trouve la coexistence de la lithiase avec une autre affection : il signale en effet :

. association avec	ulcère gastrique	: 3 cas
. "	" ulcère duodénal	: 2 cas
. "	" séquelles douloureuses de gastrectomie	: 3 cas
. "	" sténose du pylore	: 2 cas
. "	" hernie hiatale	: 4 cas
. "	" appendicite	: 7 cas
. "	" insuffisance coronarienne	: 1 cas
	TOTAL :	22 cas

Toutes les associations sont bien sûr possibles, et certaines, par leur extrême rareté ne sont que pures coïncidence.

Cependant, outre la fréquence globale des associations morbides chez les malades de notre série, certaines associations particulières méritent quelques commentaires.

1 - ASSOCIATION AVEC LA MALADIE ULCEREUSE

Maladie à prédominance masculine, il est certain que l'ulcère gastro-duodénal est beaucoup plus fréquent chez l'homme que la lithiase biliaire.

VACHON (21) trouve, en 10 ans, 922 cas d'ulcère, alors qu'il ne trouve que 166 cas de lithiase.

On ne doit cependant pas exclure la possibilité d'association des deux affections. Certains auteurs la tienne pour une pure coïncidence ; ROBBIANY et TAUTURE (in 52): moins de 1 % (12 cas sur 1.400). Mais beaucoup avancent des pourcentages supérieurs :

. AGUIRRE (2) : 5 %
. MAGGI (52) : 3 %
. BERGERON (3): 6 %

Dans notre série, nous trouvons cette association dans 12 cas, soit près de 10 %,pourcentage supérieur à celui des auteurs précités. Il faut aussi remarquer que tous nos malades n'ont pas eu un transit gastro-duodénal pour la recherche systématique de cette association.

Nous avons ainsi pu noter que l'association lithiase-ulcère est loin d'être exceptionnelle. En outre, pour certains auteurs, 15 à 20 % d'ulcéreux présenteraient des altérations fonctionnelles variables des voies biliaires. Enfin, l'apparition de troubles nouveaux que ne semble pas expliquer un ulcère connu, bien traité, voire cicatrisé, doit appeler une radiographie des voies biliaires avant de les mettre sur le compte de l'ulcère stabilisé ou guéri. On aura parfois la surprise de mettre en évidence une lithiase à l'examen radiologique. Une de nos observations semble illustrer cette idée.

Observation : F... Dominique, 36 ans. Ulcère duodénal depuis l'âge de 31 ans ; traitement : disparition des douleurs ; apparition à 34 ans de douleurs modérées en barre épigastrique nocturne ; plusieurs traitements anti-ulcéreux bien conduits n'apportent aucune amélioration ; le malade continue à souffrir, malgré la thérapeutique anti-ulcéreuse pendant 2 ans ; consulte alors : T.G.D. : bulbe déformé cicatriciel sans image de niche ; C.O. : lithiase vésiculaire de plusieurs calculs dans le bas-fond vésiculaire et un calcul dans l'infundibulum ; cholécystectomie : guérison.

Ainsi, l'association lithiase-ulcère semble chez

l'homme, importante à rechercher, car elle implique de faire la part de ce qui revient à l'une ou à l'autre des affections avec les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

2 - ASSOCIATION AVEC LES CIRRHOSES

L'association lithiase-cirrhose peut n'être parfois qu'une complication de la lithiase du cholédoque. Cependant, TRAISSAC (79) a insisté sur la relative fréquence souvent méconnue de la lithiase vésiculaire chez les cirrhotiques. En effet, sur 33 cas, il trouve cette lithiase de la voie accessoire dans : 11,3 % des cas, soit dans une proportion plus grande que la lithiase cholédocienne.

Il note aussi :7,6 % des cas chez les éthyliques,
3,7 % des cas chez les non-éthyliques.

Si la prédominance classique de la femme se retrouve chez les non-éthyliques, il est bon de noter que chez les éthyliques la proportion masculine est supérieure.

BOUCHIER (8) fait les mêmes constatations mais sur le plan autopsique. En effet, sur 4.895 nécropsies, il trouve 29,4 % de lithiase chez les cirrhotiques, alors qu'il n'en rencontre que 12,8 % chez les non-cirrhotiques. Il confirme aussi la prédominance masculine chez les cirrhotiques.

Nous n'avons rencontré une telle association que dans quatre cas, dont trois cirrhoses alcooliques et une cirrhose post-hépatitique. Le chiffre de cette association, qui peut paraître relativement faible, doit être cependant interprété et corrigé à la lumière de deux remarques :

. d'une part,le fait que la clientèle dans laquelle ont été recrutées les observations comporte un nombre très faible de cirrhoses ;

. d'autre part, le fait que les perturbations des fonctions hépatiques ne permettent le plus souvent pas, chez ces malades, une exploration radiologique correcte des voies biliaires et que les lithiases n'ont été diagnostiquées que sur des calculs spontanément visibles.

Il convient donc de connaître une telle possibilité d'association, en particulier chez l'homme, pour son rôle certainement aggravant des lésions existantes. Lorsque cela est possible, un dépistage systématique et une cure chirurgicale devraient être pratiqués. (TRAISSAC) (79). Toutefois, à notre

avis, une telle cure ne saurait être envisagée comme un procédé systématique, étant donné la fragilité chirurgicale des cirrhotiques.

3 - ASSOCIATION AVEC UNE CORONARITE

Si l'on connait la possibilité d'expression pseudo-coronarienne de la lithiase biliaire, il ne faut pas mésestimer chez l'homme sinon la fréquence, du moins l'importance de l'association d'une lithiase, notamment vésiculaire et d'une coronarite athéromateuse.

La fréquence ne nous a pas paru importante (3 cas sur 130), ni d'ailleurs à BERGERON (3) (un cas sur 98). Cependant, l'E.C.G. n'a pu être systématiquement fait chez tous les malades.

Il est certain que l'irritation des voies biliaires peut donner lieu par réflexe bilio-coronarien vagal à une vasoconstriction coronarienne et par là à une certaine aggravation de la coronarite existante.

Chez l'homme, fréquemment atteint de troubles coronariens, la possibilité d'une telle association ne doit pas être négligée. En outre, une cholécystectomie, si elle est parfois rendue difficile, voire impossible par une coronarite sévère, peut, en supprimant l'épine irritative, avoir une action bénéfique sur l'angor. Différents auteurs (DARNIS (18)- BERGERON) (3) ont noté que la cure chirurgicale de la lithiase vésiculaire améliorait ou supprimait l'angor d'effort, voire normalisait le tracé électrique, lorsqu'il était altéré de façon permanente avant l'intervention.

4 - ASSOCIATION AVEC UNE HERNIE HIATALE

Nous l'avons rencontré dans 8 cas (dont deux cas dans le cadre d'une triade de SAINT), soit 6,5 % des cas. BERGERON (3) note cette association dans 4 cas, soit 4,5 % des cas.

Dans la plupart des cas, les troubles présentés par les malades atteints des deux affections étaient très distincts et ne posaient aucun problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

5 - ASSOCIATION AVEC UNE DIVERTICULOSE COLIQUE

On connaît l'importance et le nombre de diverticuloses coliques à partir de 60, 70 ans (1/3-1/4 des sujets). La diverticulose apparait comme "une maladie de vieillissement" (C. DEBRAY) (in 51). La proportion des lithiases biliaires masculines augmentent dans de grandes proportions avec l'âge, il est donc fréquent de rencontrer l'association lithiase-diverticulose.

En outre, la lithiase biliaire semble indiscutablement plus fréquente chez les sujets porteurs de diverticulose colique. (BOLES-JORDAN) (in 51).

Nous la retrouvons dans 13 cas (dont 2 cas dans le cadre d'une triade de SAINT), soit un malade sur dix. Cependant, là encore, un lavement baryté systématique nous aurait sans doute montré une fréquence supérieure, en particulier chez les malades après 60 ans.

L'intérêt de la découverte d'une telle association, fréquente chez l'homme avec l'âge, sera, dans certains cas, de rattacher la lithiase à des troubles colitiques que ne semblent pas expliquer quelques diverticules sigmoïdiens latents et non infectés.

Quant à la classique triade de SAINT (lithiase biliaire-hernie hiatale-diverticulose colique), nous la trouvons dans 2 cas ; cependant, tous les porteurs de hernie hiatale n'ont pas eu une recherche systématique de diverticules et inversement.

Cette classique association paraît, elle aussi, plus fréquente qu'il n'apparaît dans notre série, surtout avec l'âge.

Enfin, récemment, HEATON et READ (32) ont insisté sur la fréquence de la lithiase vésiculaire chez des malades présentant des troubles de l'iléon terminal. En effet, sur 72 cas, ils rencontrent une lithiase vésiculaire dans 23 des cas, soit 31,9 %. Cela représente en effet 3 à 4 fois le risque habituel de survenue de la lithiase vésiculaire. Ils signalent aussi que le risque augmente avec la durée d'évolution de l'atteinte iléale et notent enfin une légère prédominance masculine. Nous n'avons pas observé une telle association dans nos observations.

Nous avons ainsi pu noter la fréquence de la coexistence de la lithiase biliaire avec d'autres affections chez l'homme. Certaines sont des coïncidences pures, d'autres plus fréquentes méritent d'être recherchées en raison des sanctions thérapeutiques qu'elles peuvent impliquer.

-=-=-=-=-

TRAITEMENT

Ainsi que le soulignait CHIRAY, l'opinion des médecins et des chirurgiens peut diverger sur les indications du traitement de la lithiase. Les uns font état, mis à part les indications absolues de la cure chirurgicale, qu'il peut rester au passif de la cholecystectomie un pourcentage non négligeable de mortalité, des séquelles post-opératoires plus ou moins durables. Les autres avancent qu'en raison de la fréquence et de la gravité des complications, il convient de traiter par la chirurgie, lorsqu'elle est possible, toute lithiase.

Il apparaît cependant, tout en ayant une attitude nuancée, qu'il faille donner la préférence à la solution chirurgicale.

L'étude de nos observations nous a permis de noter que dans 51 cas, le traitement a été chirurgical et que dans 79 cas, il n'y a pas eu, à notre connaissance, d'intervention.

Le groupe de ces 79 malades mérite cependant quelques remarques :

. dans beaucoup de cas (2/3 environ), l'indication chirurgicale a été posée mais certains malades ont refusé celle-ci.

. D'autres sujets ont été perdus de vue et nous n'avons pas eu connaissance d'un éventuel traitement chirurgical.

Aussi, ne pouvons-nous tenir compte que des 51 malades chez qui l'intervention est connue.

a) Le traitement médical ::

Il n'offre aucune particularité par rapport à la femme. Cependant, une fois les calculs constitués, la thérapeutique médicamenteuse ne peut être que palliative. Du moins permet-elle de temporiser et de tolérer quelque temps une lithiase où le retentissement parait minime.

b) La chirurgie :

"Il faut, en principe, opérer toute lithiase vésiculaire pour laquelle il n'existe pas de contre-indications mé-

dicales à l'intervention." (FAUVERT) (in 21).

. La cholécystectomie avec exploration radiomanométrique de la voie biliaire principale doit être, en principe, la règle du traitement chirurgical de la lithiase.

Dans 49 cas sur 51, une cholécystectomie a été pratiquée.

. Certains auteurs ont préconisé, au cours des lithiases sans lésions macroscopiquement apparentes de la paroi vésiculaire, de procèder à l'ablation simple des calculs et de réaliser une cholécystendèse afin de conserver le réservoir vésiculaire. Cette attitude paraît entâchée d'une erreur physiopathologique, dans la mesure où l'existence de fréquentes lésions du siphon vésiculaire risque de créer une lithiase d'organe et expose pratiquement avec certitude à la récidive.

Dans deux de nos observations où a été pratiquée une cholécystendèse, nous avons pu constater les deux fois l'échec de la méthode, puisque une récidive des calculs trois et quatre ans après, ont nécessité une cholécystectomie secondaire.

Une telle intervention semble actuellement devoir être rejetée.

1 - Résultats de la chirurgie :

Sur les 51 malades opérés, l'intervention a amené la guérison des troubles dans 41 cas, soit près de 90 % des cas.

- Dans les cas où la douleur était de siège biliaire (10 cas), ou de siège atypique (II cas), la guérison a été observée dans tous les cas.

- Quatre malades présentant une symptomatologie d'emprunt ont été opérés. Ils ont tous vu leurs troubles disparaître.

- Une cholecystectomie pour troubles dyspeptiques a eu lieu dans 8 cas :

. 6 malades ont été débarrassés de leurs troubles,
. 2 malades n'ont pas constaté d'amélioration.

Des opinions divergentes ont été émises à propos de la suppression des troubles dyspeptiques des lithiases par la cholécystectomie. POur certains auteurs, un syndrome dyspeptique contre-indique l'intervention chirurgicale. Cependant, d'autres auteurs pensent qu'il est légitime de proposer la cholécystectomie aux dyspeptiques lithiasiques purs. Ainsi RHIND et WATSON (66) basent cette idée sur l'étude faite sur

56 lithiasiques dyspeptiques opérés où ils ont constaté une guérison dans 34 cas, une amélioration dans 15 cas, et un échec dans seulement 7 cas (12 % environ). Quant à notre série, six malades sur huit ont été guéris.

2 - Mortalité opératoire :

Sur 51 opérés, nous avons eu un décès par complications post-opératoires dans deux cas et un décès par pancréatite aigue nécrotico-hémorragique dans un cas, soit 6 % des interventions.

Encore faut-il remarquer que ces décès sont intervenus à la suite d'une intervention pour complication chez des malades porteurs de lithiase connue et ayant, jusque là, refusé l'intervention.

Aussi pouvons-nous dire que nous n'avons jamais observé de décès opératoire en dehors des complications.

3 - Echecs de l'intervention :

Outre les deux malades dyspeptiques non améliorés par la cholécystectomie, nous avons noté dans trois cas une persistance ou une aggravation des troubles après la cholécystectomie, mais chaque fois en raison d'une mauvaise exploration chirurgicale.

Dans un cas, un calcul oublié du bas cholédoque avec oddite non traitée a nécessité une cholédocojéjunostomie secondaire. Dans deux cas, existait une oddite sténosante passée inaperçue et nécessitant une réintervention.

Ainsi, les échecs n'étaient pas dus à des erreurs d'indication dans la plupart des cas, mais à une mauvaise exploration chirurgicale.

En conclusion, il ressort de l'étude de notre série que la plupart de nos malades porteurs de troubles cliniques typiques ou atypiques, minimes ou importants, ont été guéris par la cholécystectomie (96 % des cas). Nous n'avons pas observé de mortalité post-opératoire en dehors des complicatinns.

Les échecs chirurgicaux, nécessitant une réintervention, étaient tous imputables à une mauvaise technique ou à une insuffisance d'exploration biliaire per-opératoire.

Les remarquables résultats de la chirurgie sur la symptomatologie clinique, l'absence de mortalité opératoire en dehors des complications et la possibilité de survenue de graves complications souvent à un âge avancé chez l'homme, permettent à travers notre série de poser largement les indications du traitement chirurgical de la lithiase masculine.

-=-=-=-=-=-

C O N C L U S I O N S

L'étude de 130 cas de lithiase biliaire masculine nous a permis de tirer un certain nombre de conclusions ;

1 - La lithiase biliaire de l'homme est une affection qui est loin d'être rare.

2 - La femme ne nous est apparue que deux fois et demi plus souvent atteinte que l'homme.

3 - Si l'on ne trouve, chez l'homme, aucune notion étiologique originale, il faut cependant insister sur le rôle de l'âge, de l'atteinte vésiculaire locale, de l'alimentation inopportune, de l'hérédité, voire du diabète. L'affection survient ainsi chez des sujets fréquemment prédisposés.

4 - Sur le plan clinique, certaines particularités individualisent l'homme :

. rareté de la colique hépatique typique ;
. Fréquence d'un tableau douloureux atténué, fruste, estompé, de localisation atypique et d'irradiation trompeuse ;
. Importance des formes simulatrices d'autres affections ; gastriques, coliques, cardiaques.
. pauvreté de l'examen clinique.
. Association possible à d'autres affections digestives, voire extra-digestives.

Tous ces caractères isolent une forme clinique dont la place est importante et où la fréquente difficulté du diagnostic clinique fait envisager l'association habituelle de la cholecystographie orale à tout examen radiologique digestif masculin.

5 - La lithiase masculine est souvent moins bien tolérée qu'il n'est classique de le dire et le nombre des complications nous a paru important. Les complications ne se distinguent en rien de celles qui surviennent dans le sexe féminin.

6 - Les indications chirurgicales doivent être larges et concerner tous les malades n'ayant pas un trop mauvais risque opératoire.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ADAMS R. - STANAHAM A.

Cholécystite et cholélithiase. Examen de 1104 cas opérés. Surg. Gun. Obst. 1947, 85, 778.

2 - AGUIRRE C.

La lithiasis biliar en el hombre, complicaciones, secuelas y mortalidad.
Pensa med. Argent. 1949, 36, n° 18, 821-827.

3 - BERGERON A.

Quelques réflexions sur la lithiase vésiculaire de l'homme inspirées par une centaine d'observations.
Arch. Mal. App. Dig., 1957, 46, n° II, 1198-1202

4 - BERGMAN F. - VANDER-LINDEN W. - SJOVALL J.

Biliary bile acids and hepatic ultra structure in hamsters fed gallitone inducing and dissolving in hamsters fed gallitone inducing and dissolving diets. Acta physiologica scandinavica 74, (3), Nov. 1968, pp. 480-491.

5 - BOCKUS H.L.

Gastroenterology, vol. III, Philadelphia and London, 1965.

6 - BOQUIEN Y LENNE C.

Statistique de 200 cholécystites calculeuses suivies pendant 5 ans.
Bulletin acad. nat. de méd. 1961, 125, 192 - 196.

7 - BOUCHIER I.A.D.

Mucous substances and viscosity of Normal and pathological human bile.
Gastro Entérology - 1965, 49, 343.

8 - BOUCHIER I.A.D.

Post Mortem Study of the fréquency of gallstones in patients with cirrhosis of the liver
Gut. 10, (9), Sept. 1969, p. 705-710.

9 - BRUNO M.S. et OBER W.B.

Ictère par obstruction chez un septuagénaire. Lithiase du cholédoque, cholécystite chronique avec adénocarcinome de la vésicule.
New York State J. Med. 1er Nov. 1966, 66, n° 21, 2800-2807.

10 - BURNETT W.

The pathogenesis of gallstones. The biliary system
Oxford, 1965.

11 - CAPPER, BUTLER, KILBY, GIBSON

Gallstones, gastric secretion and flatulent dyspepsia
Lancet, Fev. 1967, n° 7.487, pp. 4I3-4I5.

12 - CAROLI J. et NAJMAN A.

L'étiologie de la lithiase biliaire
Rev. Praticien, Sept. 1967, 17, n° 22, 3065-3071.

13 - CHABROL E.

Histoire et pathogénie de la maladie calculeuse.
Rev. Prat. XVII, n° 32, Sept. 67, pp. 3041-3048.

14 - CLELAND J.B.

Gallstones in seven thousand post-mortem examinations.
Med. J. Austral. Sept. 1953, 40, n° I3, 488-489.

15 - CORNET A. et GUERRE J.

La lithiase biliaire des gens âgés.
Presse Méd., Nov. 1962, 70, n° 47, 2209-2211.

16 - CRUMP. C.

The incidence of gall stones and gall blader disease.
Surg. Gynec. Obstet. 53, 447-I931.

17 - DARNAUD Ch., VOISIN R.

Diabète et lithiase biliaire.
Rev. Med. Toulouse, Nov. 1965, n° 9.

18 - DARNIS F.

La lithiase vésiculaire commune.
REv. Praticien, XVII, n° 22, Sept. 1967 pp. 3073-3093.

19 - DEBRAY C.

Les dyskinésies biliaires. Rev. Prat. 1971, 21 - 1.

20 - DEBRAY C. - CERF M.

La lithogénèse biliaire : - facteurs étiologiques, composition des calculs, conditions de précipitation lithiasique.
Presse Méd. 76, N° 24 - 18 Mai 1968 - 1171 - 1174.

- Hypothèses pathogéniques -
Presse Méd. 76, n° 26 - 25 Mai 1968, 1267 - 1270.

21 - DEBRAY C. - ROUX M., VAYRE P.

Indications et résultats de la chirurgie de la lithiase biliaire -
Rev. Prat. XVII, 22 Sept. 1967 - 3I3I

22 - DEBRAY Ch., ROUX M., LE CANUET R. et Coll. -

La maladie du siphon vésiculaire.
Acta gastro-entérologica, Belg. 26, pp. 35-45, 1963.

23 - DESAI J.C., GLOVER J., 100 C.N.

The Biliary system Oxford 1965.

24 - DIFFENBAUGH W.G. et MAC ARTHUR S.W.

Mortality and Morbidity in Surgery of the biliary tract.
Arch. of Surg. 59 : 1070 - 1076 - Nov. 1949.

25 - DUBARRY J.J. :

Affections fonctionnelles des voies biliaires. EMC - 7044 - B^{10}, 4.

26 - DUBRISAY J.

Pronostic général de la lithiase biliaire.
Rev. Prat. XVII, 22 Sept. 1967, 3111.

27 - ENDERLIN N.

Constatations statistiques sur la lithiase biliaire
Schweiz. Med. Wschr. Août 1958, n° 35, 855-858.

28 - ETIENNE J.P. et LIGUORY C.

Complications de la lithiase biliaire.
Rev. Prat. Sept. 1967, n° 22, 3095-3109.

29 - FOSBURG R.G.

Gallstones in young adults an analysis of 178 patients under thirty years of age.
Am. J. Surg., Juil. 1963, 106, N°1, 82-88.

30 - FRASCARIA F., MALIN L.

Considerazioni cliniche sulla colecistite calcolosa nel sesse maschile.
Chirurg Italiana, Vol. 16 fasc. 4, 1964, 626-640.

31 - GILES et Coll.

A Study of carbohydrate in human gall blader bile.
I lab. clin. Méd. 1960, 55, 38.

32 - HEATON K.W. - READ A.E. :

Gallstones in Patients with disorders of the terminal iléum and disturbed bile salt métabolism.
Bz. Med. Journal - 5669 - Août 1969 p. 494-496.

33 - HOLLENDER L. et SCHVINGT E.

Cholecystite calculeuse aiguë chez un jeune adolescent.
Strasbourg méd. Nov. I953, 4, n° II, 597-600.

34 - HORN G.

Observations on the aetiology of cholélithiasis
Brit. Méd. J. Vol. II - 732-737, 1956.

35 - HYMAN S. et STEIGMANN F.

Gallbladder disease in men : Need for earlier diagnosis and treatment.
Am. J. Dig. Dis., 1951, 18, n° II, 327.

36 - ISAKSSON B.

On the lipids constituants of bile from human gallblade containing cholesterol gallstones. A comparaison with normal human gallblader.
Acta Soc. Med. Upsal. 1964, 59, 277.

37 - JACOBS E., THYS O., CAUCHIE Ch.

Fréquence et pronostic de la cholélithiase.
Acta gastroenterologica Belgica, 31, Août-Sept. 1968, pp. 543-560.

38 - JOHNSTONE G.A. - OSTENDORPH J.E.

Cholecystitis with perforation of gallblader.
Am. J. Dig. Dis. 14 : 1 - 12 - July 1946.

39 - JONES R.S.

Experimental cholelithiasis in the guinea pig. Proc. Soc. Exp. Bid. Med. 1962 - 102, 991.

40 - JUNIPER K.

Amer. J. Surg., 1964, 107, 371.

41 - KAMEDA H.

Gallstone disease in Japan. A report of 8I2 cases Gastroenterology Fév., 1964, 46, n° 2, 109-114.

42 - KOZOLL D. - DWYER G., MEYER K.A. :

Pathologic correlation of Gallstones.
Arch. Surgery 79 : 5I4, I959.

43 - LAMBLING A., BERNIER J.J.,MAREL U., DUFOING M.

Dyspepsie, Gastrite et lithiase biliaire. Entretiens de Bichat, médecine 1956, p. 181, 184.

44 - LASALA A.

Prensa Med. Arg. 35, 653 - 1948.

45 - LATASTE J.

Presse Méd. 74, I875, 1966.

46 - LATASTE J., DOCQUIER J.

Lithiase biliaire et pancréatite chronique.
Presse Méd. 1962, 70, 24I3.

47 - LAURAS H; et VERDIER A.

Etude d'une statistique chirurgicale de lithiase biliaire masculine. A propos de 83 cas
Arch. Franç. Mal. App. Dig., Oct. I966, 55, n° IO 954.

48 - LEMAIRE A., CASSASSUS P.

Cirrhoses cholestatiques E.M.C., 7035, A.IO, 1959.

49 - LIEBER M.M. :

Fréquence de la lithiase biliaire et ses liens avec d'autres maladies.
Ann. Surg. 1952, 135, 394-405.

50 - LITTLER T.R. et ELLIS G.R.

Gallstones : a clinical survey. Brit. Med. J., 1952, 47-63, 843.

51 - LOYGUE J.

Diverticules du colon . EMC est. 3 - 9074

52 - MAGGI A., MEEROFF M. et BLEICHER I.B.

Consideraciones sobre la litiasis biliar masculina.
Pressa med. Argent. Mai 1953, 40, b° I8, 1078-I085

53 - MALLET GUY P. et Coll.

Essai de classification des pancréatites chroniques.
Arch. Mal. app. Dig. 1966, 55, 541.

54 - MARSHALL S., PHILLIPS E.

Acute cholecistitis
Surg. Clin. of N.A. 28-633 1948.

55 - MAUPIN J.M., CASANOVA G., LAURENT H.

Les fistules cholécystoduodénales spontanées d'origine
G.M. de France, 2 XI 1966, pp. 4493-4502.

56 - MERCADIER M., VAYRE P., BOURBEAU D.

Les pancréatites chroniques.
Journ. Franç. de gastroentérologie, Masson ed. p. 235, 1965.

57 - MIYAKE H.

Gallstones in Kyuhu Japan. Arch. Surg. 85 : 425 - 1962.

58 - NEWMAN H.F., NORTHRUP J.D., ROSENBLUM M., ABRAMS H.

Complications of cholelithiasis
Amer. J. Gast. 50, 6, Déc. 1968, pp. 476-496.

59 - NEWMAN H.F., NORTHRUP J.D.

The autopsy incidence of Gallstones. Internat Abst. Surg. 109 - 1 - 1959.

60 - NILSSON S.

Gallblader Disease and sex hormones A Statistical Study
Acta Chir. Scand. 132 : 275-279, 1966.

61 - PEQUIGNOT H.,GUERRE J.

La lithiase biliaire des gens âgés.
Concours Médical 4301 - 4307 - 3 Juin 1967.

62 - POTTER A.H.

Gallbladder disease in young subjects - Surg. Gynec. Obst. 46 :795 - 1928.

63 - REILLY J., DARNIS F., RIVALIER E., TOURNIER P., du BUIT H., TSUCHIYA M. et DELORME M.L.

Le syndrome d'irritation des voies biliaires extrahépatiques (Etude expérimentale et déductions pratiques).
Revue Internationale d'hépatologie, 9, pp. 677-739, 1959.

64 - REMELLI L.

Sull'importanza dei fattori genetici ed alimentari in Alcune affezioni epatobiliari. L'attualita medica 4, 6, 1961.

65 - REY A.M. - LANGE W.

Colecistitis y colelitiasis. Estudio analitico de 552 casos operados. Jornada Medica 69 : 218, 1952.

66 - RHIND J.A. - WATSON L.

Gallstone dyspepsia. Brit. Med. J. - 5583, 32 - Janvier 1968.

67 - RICHAUD C.

Contribution à l'étude des maladies du col vésiculaire.
Thèse Alger 1961.

68 - ROBERTSON H.E.

Silent gallstones. Gastroentérology 5 = 345 - 1945.

69 - RUSSEL I.S., BURNETT W.

The proteins of human bile. Gastro-entérology 1963-45, 730.

70 - SARLES H., CHALVET H., AMBROSI L., d'ORTOLI J.P. et GAZEIX M.

Etude statistique des facteurs diététiques dans la pathogénie de la lithiase biliaire humaine.
Sem. Hôp. Paris, Oct. 1957, 33, n° 58, 3424-3428.

71 - SARLES H., MERCADIER M.

Les pancréatites chroniques de l'adulte. l'expansion Edit. Paris 1960.

72 - SARLES H., HAUTON J.C., GEROLAMI A.

Lipides de la bile et physiopathologie de la cholélithiase
Rev. Prat. Sept. 1967 3051-3062.

73 - SARLES J.C. -

Les pancréatites chroniques de l'adulte.
Thèse de Marseille 1959.

74 - SARLES H., HAUTON, GREUSARD C. et PERROT J.

Variations de la concentration du cholestérol biliaire chez les lithiasiques et les non lithiasiques.
Clin. Chim. Acta, 1963, 8, 966.

75 - SCHEIN C.J.

Acute cholecystitis in the diabetic.
Am. Journal of gastroenterology 51 (6) Juin 1969, p. 511-515.

76 - SMALL D.M.

Gallstones.
New England J. of Medicine, 279, 11, Sept. 1968, pp. 588-593.

77 - TEPPERMAN J.

Experimental production of gallstone
Gastroenterology 48, 251, I965.

78 - TORVISK A. - HOIVIK B.

Statistiques concernant les lithiases vésiculaires découvertes à l'autopsie.
Acta Chir. Scand. 25 Nov. 1960 - 120, n° 2 - 3, 168-174.

79 - TRAISSAC J.P., TRAISSAC F.J.

Cirrhose et lithiase de la voie accessoire.
Archives Mal. App. dig., T. 57, n° 2, Mars 1968, p. 258.

80 - TUTIN M.

La maladie du siphon vésiculaire,
Thèse Paris 1961.

81 - VACHON A. et TETE R.

Lithiase biliaire.
E.M.C. 7047, A IO, I965.

82 - VALLA A.

Cholecystites chroniques non lithiasiques EMC 7044 B^{10}-4

83 - VERNEJOUL (de) - HENRY - AUBRESPY

Anomalies du foie et des voies biliaires : EMC 7002 - A10 - 3.

84 - WALKER P.A. :

Lithiase biliaire chez un garçon de 10 ans simulant une appendicite aigue.
Brit. Med. J. Juin 1951 - 1242.

85 - WILBUR R.S., BOLT R.J. -

Incidence of gallbladder disease in "normal" men.
Gastroenterology 36, 251-255, 1959.

-=-=-=-=--

Vu et Permis d'imprimer

Toulouse, le 8/2/I971

Le Président du Conseil de l'Université

PAUL SABATIER

Monsieur L LARENG.